CONSIDÉRATIONS

SUR L'ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

DES DERMATOSES

avec une étude spéciale
sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie
de quelques affections cutanées

PAR

Le Dr J. THOMAS-THOMESCO
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, rue Casimir-Delavigne, 2

1895

INTRODUCTION

Arrivé au terme de nos études médicales, nous avons un devoir bien doux à remplir : c'est de remercier les Maîtres de la Faculté de Bucarest qui nous ont prodigué leurs conseils. MM. les Professeurs Z. Petresco, Teodori, V. Babes, Maldoresco, Stoicesco, F. Theodoresco, Petrini-Galatz, Drăghiesco, Manolesco, Dr Buicliu, etc. ; savent quels sont nos sentiments à leur égard ; nous profitons de l'occasion qui nous est offerte de les remercier publiquement.

Quant à M. le Professeur Kalindero, qui a été pour nous plus qu'un maître et qui nous honore de sa haute amitié et d'une bienveillance toute particulière, nous le prions de croire à nos sentiments de profonde reconnaissance et de dévouement. Nous devons remercier nos Maîtres de la Faculté de Nancy : MM. les professeurs Bernheim, Spilmann, Chrétien, Heydenreich, Gross, Baraban, Nicolas, Parisot, Prenant, Schmit, Simon, et nos excellents amis Etienne et Frœlich, professeurs agrégés.

Nous n'oublierons jamais les quatre années d'Internat passées dans les hôpitaux de Paris, auprès de nos éminents maîtres : à l'hôpital Ricord, M. le Dr Mauriac nous a initié à la pratique des maladies vénériennes et nous a largement fait profiter de sa vieille expérience. A l'hôpital St-Louis, M. le Dr Ducastel nous a familiarisé avec le

diagnostic si difficile des maladies de la peau ; sous sa direction nous avons pu utiliser les richesses cliniques de cet hôpital et étudier les remarquables collections du Musée de St-Louis et du Professeur Fournier.

Nous n'aurons garde d'oublier M. le Dr Brocq dont les travaux remarquables et les vues générales nous ont été utiles pour appliquer à la Dermatologie les notions de pathologie générale.

M. le professeur agrégé Chantemesse auprès duquel nous avons passé notre deuxième année d'internat, a fait notre éducation bactériologique et nous a montré l'importance de plus en plus grande que prennent actuellement les questions d'hygiène ; il nous a fait profiter largement de sa science, qu'il reçoive nos vifs remerciements.

M. le professeur agrégé Gilbert Ballet nous a enseigné la pathologie mentale et nerveuse ; nous avons appris à son école comment un examen sérieux et complet du malade peut conduire à un diagnostic précis et complet dans les questions si difficiles de pathologie mentale, qu'il accepte nos sentiments de profonde reconnaissance.

Nous ne saurions assez remercier M. le professeur Raymond de l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition son beau service de maladies nerveuses pendant notre internat à la Salpêtrière, où nos excellents amis, Marinesco, Souques, J.-B. Charcot, L. Levi nous ont mis au courant de ce vaste service ; nous leur devons de sincères remerciements.

A notre cher et vénéré maître le professeur Landouzy nous devons le meilleur de nos connaissances médicales. Il nous a enseigné comment il fallait comprendre un ma-

lade à l'aide de la pathologie générale et comment il faut instituer une thérapeutique rationnelle ; il nous a inculqué les préceptes de pathologie et de thérapeutique générales, il nous a largement prodigué sa vaste science, nous ne saurions trop l'assurer de notre profond dévouement.

Enfin nous devons des remerciements à MM. le professeur agrégé Ménétrier, les docteurs Queyrat et Dutil.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Historique.

Les affections de la peau sont restées longtemps dans le domaine de la routine et de l'empirisme, malgré leur incontestable importance.

En effet dans des temps qui ne sont pas bien loin de nous quand on prononçait le nom de Dartre, il semblait que tout était dit au point de vue étiologique et thérapeutique.

Les auteurs qui ont voulu être trop absolus, et n'admettre que leur manière de voir ont fait fausse route : dans la nature rien n'est absolu, tout est relatif ; une autre cause d'erreur et de confusion, surtout dans la classification des dermatoses au point de vue étiologique, est venue de ce fait qu'on a perdu de vue ce grand principe : La vérité scientifique doit correspondre à la simplicité des faits et des motifs sur lesquels elle repose. Enfin une cause d'erreur tient à l'abus des mots ; en effet quand il y avait une difficulté dermatologique, on a créé un nouveau mot pour cacher l'ignorance comme il est arrivé souvent dans d'autres sciences, ainsi ne disait-on pas *horror vacui* ; et on croyait expliquer pourquoi un liquide monte dans le vide ; de même en chimie quand on ne comprenait pas une

chose, on cherchait à l'expliquer par l'action catalytique, « etc. ». « Dans ces dernières années surtout on a chargé la nomenclature nosologique d'une foule de dénominations nouvelles aussi inutiles que longues et diffuses ; on a multiplié sans raison les variétés et sous-variétés des dermatoses : on a cherché à créer de nouveaux mots faute de pouvoir trouver de nouvelles choses » (Gaucher, *Leçons*, 1895).

La peau ne doit pas être considérée dans son ensemble, mais décomposée dans ses éléments ; au point de vue dermatologique il faut faire d'abord l'analyse de ces éléments et ensuite leur synthèse. En effet les nombreux éléments de la peau peuvent souffrir isolément ou dans leur ensemble. Leur souffrance se répercute souvent sur les autres organes ; de même ceux-ci quand ils sont troublés dans leurs fonctions réagissent sur la peau. Partant de ces principes primordiaux, et étant armé de l'histologie, de l'anatomie pathologique et de la microbiologique, nous verrons plus loin que les affections cutanées ont la plus grande analogie avec celles des autres organes.

Avant de pénétrer dans le cœur de notre sujet, nous croyons utile de jeter un coup d'œil sur l'histoire des maladies de la peau, afin de voir l'évolution qu'elles ont subie jusqu'à nos jours. Nous tâcherons d'être aussi bref que possible sur ce chapitre n'ayant pas à faire l'historique complet, mais seulement ce qui nous intéresse au point de vue étiologique.

L'étude des affections cutanées ne commence d'une façon assez développée qu'avec Hippocrate et Galien ; d'après

la grande autorité de Lorry les dermatoses décrites par Hippocrate peuvent être ramenées à trois : λεπραι (*lepras*), ψωρα (*psoras*) λειχῆνες (*lichenes*).

Quelle était la doctrine d'Hippocrate au point de vue étiologique, le seul qui nous occupe ? On y trouve l'influence des saisons, du chaud, du froid, des climats, de l'humidité, de l'habitation, de la nature des aliments, de l'âge comme pour beaucoup d'autres maladies ; ainsi nous pouvons dire, qu'à part l'influence des âges, Hippocrate plaçait toute l'étiologie cutanée sous la dépendance des causes externes.

Après Hippocrate nous devons citer Celse (1er siècle de notre ère) qui divise les affections de la peau en deux grandes classes :

1° De causes externes ;

2° De causes internes ; sans avoir tiré les conséquences de cette classification, et sans en avoir compris toute l'importance comme Bazin devait avoir le mérite de le faire plus tard. Mentionnons ensuite Pline, Scribonus Largus et Aretée (81 ans après J.-C.) contemporains de Celse. Galien au point de vue étiologique, admet la même division que Celse, mais moins nettement que lui. Ensuite citons pour mémoire Oribase, Aëtius d'Amide, Alexandre de Tralle et Paul d'Egine (7e siècle), Mercuriali (*De morbis cutaneis*, Lugduni, 1623), Haffenreffer (1630), Villis (1682), Turner (1730), Lorry qui a publié « *Tractatus de morbis cutaneis* » paru en 1777, ouvrage fort remarquable par l'étendue de l'érudition.

Lorry comme fervent partisan de la théorie humorale, réduit en dernière analyse, presque toutes les causes des

affections de la peau à une seule : altération des humeurs. Même les pediculi peuvent naître dans la peau parfois, dit-il, sous la seule influence d'un état particulier du sang et de la lymphe. Citons ensuite Retz « (*Des maladies de la peau et de celles de l'esprit*, Paris, 1790) » ; Robert Willan (1798), fit faire un grand progrès à la dermatologie ; il établit une classification qui est restée longtemps classique ; la méthode du pathologiste d'Edimbourg a été popularisée en Angleterre par son élève Thomas Batteman, dont le livre a été traduit en France, en 1820 par Bertrand ; c'est alors que Biett adopta la méthode anglaise dans son enseignement à l'Hôpital St-Louis.

Nous n'indiquerons pas cette classification, car n'étant pas basée sur l'élément pathogénique, elle se trouve en dehors de notre programme. En France, Alibert (1810), ne voulant pas adopter la méthode de Willan propose une classification empruntée aux méthodes de la botanique ; classification sans aucune importance, ce qui décida Biett à se séparer de son maître. Cazenave et Gibert les deux meilleurs élèves de Biett ne changèrent pas grand'chose à la classification ancienne. Nous devons citer avec une mention spéciale *Le Traité théorique et pratique des Maladies de la peau*, par Rayer (1827 et 1836). C'est surtout lui qui commence à réagir contre la doctrine de Willan qui tendait à faire des affections cutanées une classe sans aucune attache à la pathologie générale. C'est Rayer qui s'efforça de démontrer que les principes de la pathologie générale sont de tout point applicables aux affections cutanées. Baumès de Lyon (1842) proposa une classification purement étiologique. Une année après Hebra de

Vienne communiquait à l'Académie une division des affections cutanées basée sur leur caractère anatomo-pathologique. Son *Traité des maladies de la peau* paraît 18 ans plus tard. Dans cet ouvrage, il expose une nouvelle classification basée comme celle de Rayer sur le caractère de la pathologie générale.

Signalons l'article du tome VI du *Compendium de médecine pratique* de 1845, presque sans aucune originalité.

En 1854, Duvergie publie son *Traité des maladies de la peau*, où il s'efforce comme Rayer de faire ressortir l'importance de la pathologie générale dans leur classification.

En 1855, Bazin propose sa doctrine qui repose « sur le principe de la distinction absolue entre la maladie, état de l'être qui souffre, et l'affection, état ou modication morbide de l'organe ou de la fonction ; d'où cette conséquence qu'il n'y a point de maladie de la peau, qu'il ne saurait y avoir de nosographie cutanée ; toute dermatose est pour nous le produit ou le symptôme d'une maladie ». Donc pour lui il n'y a pas de maladies de la peau proprement dites, mais des manifestations cutanées d'un état général de la maladie elle-même.

Les idées de Bazin ont été vivement critiquées et pour expliquer leur réprobation il s'exprime ainsi : « les réformes, qu'elles soient scientifiques ou politiques, ne sont pas généralement accueillies avec faveur : mais plus souvent au contraire systématiquement repoussées, soit qu'elles blessent les croyances et froissent l'amour-propre ; soit qu'elles viennent dévoiler les erreurs que l'on a professées pendant 25 ans de sa vie.

Hardy, qui succéda en 1851 à Alibert proposa une classification basée à peu près sur les mêmes principes que celle d'Alibert. Béhier et Hardy dans leur *Traité de pathologie interne* se servent pour leurs dermatoses d'une classification adoptée pour toutes les autres maladies, et Hardy dans son *Traité des maladies de la peau*, admet presque la même classification.

Ce qui doit surtout guider le médecin d'après Hardy, c'est de savoir si une maladie est accidentelle ou constitutionnelle ; s'il y a lieu d'intervenir thérapeutiquement ou s'il faut attendre la guérison spontanée. C'est donc en se basant sur les causes premières et sur le traitement qu'il établit sa classification.

Nous ne ferons que citer les maîtres modernes car le grand progrès qu'ils ont fait parcourir à la dermatologie, nous le verrons bientôt, ce sont : Vidal, Unna, Kaposi, Besnier, Fournier, Gaucher, Brocq, etc. Citons particulièrement deux grands maîtres : les professeurs Bouchard et Landouzy qui, au point de vue de la pathologie générale, ont contribué à bouleverser certaines idées qu'on se faisait sur les affections cutanées.

Le rôle du système nerveux dans les dermatoses, a été spécialement étudié par Paget, Weir Mitchel, Brown-Sequard, Vulpian, Hamilton, Leloir, etc. : mais c'est surtout à l'Ecole de la Salpêtrière, représentée par Charcot et ses élèves, que la science est redevable du grand progrès accompli dans cette étude.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Il faut que le médecin sache penser anatomiquement, disait Charcot il y a 24 ans, et pathogéniquement a ajouté le Professeur Bouchard. La pathogénie nous aide en effet à comprendre l'évolution des maladies, à instituer une thérapeutique rationnelle et non réflexe (le Professeur Landouzy), à classer les maladies. « La seule base naturelle de classification, le seul système raisonné de pathologie spéciale, c'est la base étiologique » (Professeur Rindfleich). Est-il possible d'appliquer aux affections cutanées un système de classification purement étiologique, et une telle classification sera-t-elle sanctionnée par la clinique? Nous ne le croyons pas ; en effet ce qui commande les variétés des espèces morbides ce n'est pas seulement la variété des causes, mais aussi la nature des terrains organiques sur lesquels elles agissent ; ainsi ne voit-on pas souvent que la même émotion morale par exemple produira chez un individu une éruption cutanée, chez un autre une diarrhée nerveuse, chez un troisième un ictère émotif, chez un quatrième une attaque d'hystéro-épilepsie, etc. ; et réciproquement diverses causes, comme la fatigue, le froid, le traumatisme, une indigestion peuvent

réveiller soit un eczéma, soit des accès de fièvre intermittente, par exemple chez celui qui a contracté autrefois le paludisme. Donc le terrain organique, dont nous aurons à tenir grand compte dans notre étude, fructifie la cause morbigène à son gré, suivant le *locus minoris resistentiæ* de chacun.

On voit qu'il y a surtout deux facteurs à considérer. La cause et le terrain, ni l'un ni l'autre n'est facteur constant, mais ils présentent une foule de variabilités comme nous le verrons plus loin, de sorte que l'étiologie des affections cutanées est extrêmement complexe, et c'est pour n'avoir considéré qu'une partie du problème que beaucoup de dermatologistes ont proposé des classifications plus ou moins fantaisistes. Et tout d'abord on est frappé du nombre considérable de ces affections. Mais si nous laissons de côté pour un instant les formes complexes en nous adressant aux formes primordiales pour monter graduellement du simple au compliqué, nous verrons alors que la pathologie cutanée, nous paraîtra tout aussi simple, quoique en réalité elle soit très complexe, que celle d'une membrane muqueuse ou de n'importe quelle partie de notre organisme.

En effet, en commencant par l'alphabet de la dermatologie, qu'est-ce que la tache exanthématique? C'est une congestion avec dilatation peu intense des capillaires du derme. Ici comme ailleurs le système capillaire joue un rôle capital dans les phénomèmes intimes de la vie cellulaire. « Les artères, les veines ne sont que les rues qui nous permettent de parcourir une ville ; mais avec les capillaires, nous pénétrons dans les maisons où nous pou-

vous discerner directement la vie, les occupations, les mœurs des habitants » (Cl. Bernard; *Leçons sur les capillaires*, 1879).

La congestion des capillaires est-elle plus active ? (nous verrons plus loin sous quelles influences multiples elle peut l'être), nous aurons alors une augmentation de la pression sanguine, d'où exosmose qui amènera une sérosité claire et transparente soulevant l'épiderme en cloches circonscrites plus ou moins arrondies : ce sont des vésicules ; et si le soulèvement de l'épiderme est plus étendu nous aurons les bulbes. Si la congestion des capillaires est plus forte ce n'est pas seulement du sérum qui sortira, mais les leucocytes eux-mêmes par la diapédèse ; comme à la surface cutanée il y a une pullulation de microbes, dans ce cas le soulèvement épidermique ne contiendra pas seulement une sérosité limpide comme précédemment, mais un liquide trouble et purulent : ce sont les pustules. Supposons que sur le terrain érythémateux, viennent se former des vésicules, bulbes ou pustules, nous aurons par le même processus, des lésions mixtes, érythémato-vésiculeuses, érythémato-bulbeuses, érythémato-pustuleuses, etc.

On voit donc que l'importance des phénomènes congestifs est capitale dans la genèse des affections cutanées. Ce sont les poussées fluxionnaires qui gouvernent, dans l'immense majorité des cas, l'évolution des dermatoses comme nous verrons par la suite.

A ce groupe d'affections qu'on peut appeler par congestion , on oppose logiquement un second groupe par *ischémie* d'où résultera une diminution des sécrétions cuta-

nées, un processus atrophique, une asphyxie locale plus ou moins prononcée.

Ne voit-on pas que d'après ces considérations on peut dire que les affections cutanées sont des manifestations d'un désordre de la circulation sanguine qui elle-même produira un trouble de nutrition. Mais nous allons envisager les phénomènes de plus haut. Ne savons-nous pas qu'en vertu de la physiologie générale tous les phénomènes de l'organisme constituent une chaîne vivante composée de plusieurs anneaux solidaires les uns des autres ; ainsi par exemple, le système circulatoire semble être au service du système nerveux quant à la nutrition, mais le sang peut-il circuler sans l'intervention du système nerveux ? évidemment non, de sorte que s'il y a un mauvais fonctionnement d'un système organique, il en résultera un échange de mauvais procédés entre les différents systèmes, et le tout va concourir à rendre les tissus infirmes suivant l'expression de M. Besnier ; alors une cause légère quelconque pourra être l'occasion d'une éruption qui pour le dermatologiste, s'il n'est pas habitué à envisager les choses au point de vue de la pathologie générale sera la vraie et unique cause.

On voit que tout se tient et s'enchaîne dans notre organisme. « Un pour tous, tous pour un, cette grande devise qui devrait gouverner toute l'organisation sociale régit de la façon la plus parfaite l'organisme humain » (Rindfleisch).

De sorte que pour les affections cutanées comme pour d'autres il est bien difficile de dissocier l'intervention de divers facteurs, car l'étiologie des affections cutanées est

presque toujours très complexe ; et quand on veut simplifier les choses on commet souvent des erreurs comme les dermatologistes qui ont soutenu l'origine purement locale et externe de quelques dermatoses « les séborrhées, acnés, eczémas », etc. D'autres, au contraire, soutiennent qu'elles sont produites par une cause purement interne ; or nous allons voir que le plus souvent pour être dans le vrai il faut associer ces deux théories comme le dit excellemment M. Gaucher : « Il ne faut pas que le dermatologiste soit un spécialiste dans le sens étroit du mot, et ne voie pas plus loin que la lésion locale. La pathologie générale doit être votre principal guide dans l'étude des maladies de la peau, la plupart de ces maladies ne sont en effet que des déterminations cutanées d'altérations humorales diathésiques. Les rapports de causalité des maladies internes avec les dermatoses sont évidents ; vous ne devez pas les méconnaître sous peine de commettre les plus graves erreurs et d'arriver par exemple à décrire, comme le fait l'école de Vienne, la variole comme une maladie de la peau ; voilà à quelle exagération conduit la spécialisation exclusive et ce sont de telles doctrines qu'on a essayé d'implanter chez nous ».

Néanmoins pour faciliter la description on peut, avec Bazin, admettre deux grandes classes :

1° Dermatoses de cause directe ou provoquées directes ;

2° Dermatoses de cause interne.

Bazin attribuait une grande importance à cette division, mais la clinique s'accommode mal avec les classifications, ainsi par exemple on a un érythème par suite d'une application d'une préparation mercurielle sur les téguments,

et quand le mercure pénètre dans l'organisme en produisant des phénomènes d'intoxication générale, ptyalisme, roséole, érythème hydrargyrique, etc.

Dans quelle classe faut-il ranger ces éruptions ? Ici comme dans d'autres cas la cause morbigène agit à la fois comme cause externe et comme cause interne, c'est pour cela que nous ajouterons une troisième division, dermatoses de cause mixte, à celle de Bazin.

I. — Dermatoses de cause externe.

On peut les diviser en deux classes :

A. *traumatiques*. B. *parasitaires*.

A. — Dermatoses traumatiques.

On peut les subdiviser en deux classes :

a) *Dermatites traumatiques proprement dites*, quand elles sont provoquées par une irritation purement mécanique.

b) *Dermatites toxiques* ; ici l'éruption peut se manifester par des effets purement locaux ou le plus souvent en plus par une intoxication générale de l'économie ; cette division est importante au point de vue pathogénique. En effet ce dernier groupe comprend généralement une série de faits de passage entre les éruptions de cause interne et externe.

« Exposée par sa situation à toutes les injures des corps extérieurs, la peau peut être divisée, lacérée, meurtrie, désorganisée de mille façons différentes ; il n'est pas jusqu'aux objets destinés à la protection de cette membrane

qui ne deviennent parfois pour elle une cause d'irritation : tels les vêtements d'une étoffe grossière et rude, les jarretières trop serrées, les corsets, les bandages, les chaussures trop étroites ou mal faites, etc. » (BAZIN).

Les agents atmosphériques : le soleil, le vent, le froid, le chaud exercent sur la peau une action rapide et puissante, suivant leur intensité, leur durée, leur action, etc. Les produits de sécrétion physiologique, la malpropreté provoquent souvent des irritations de la peau et peuvent être une cause occasionnelle ou prédisposante pour quelques dermatoses.

Les applications sur la peau de différentes préparations thérapeutiques, agissant à la fois comme agent mécanique, chimique et souvent toxique général, produisent ou des érythèmes (farine de moutarde) ou des vésicules (huile de croton, thapsia), ou des papules (ipécacuanha), ou des bulles (cantharides), des papulo-pustules (huile de cade). etc., etc. Ces substances pénétrant à travers l'épiderme irritent les terminaisons nerveuses d'où résulte un désordre de la circulation capillaire et lymphatique, d'où exsudation, hypersécrétion, hypernutrition, donc, pathogéniquement parlant, ces dermatoses résultent d'un trouble local de la nutrition.

B. — DERMATOSES PARASITAIRES.

On peut les diviser suivant la nature du parasite en :

a) *Dermatoses parasitaires d'origine animale* ;
b) — — — *végétale* ;
c) — — — *microbienne*.

Avant d'étudier ces dermatoses, voyons qu'est-ce qu'est

le parasitisme normal ; il est important à connaître car il constitue une menace permanente d'affection cutanée.

Les parasites normaux ont été bien étudiés en 1884 par Balzer et Dubreuilh.

Ces auteurs les divisent en deux groupes :

1° *Parasites des régions sudorales* ;

2° *Parasites qui paraissent provenir de matières grasses.*

Les parasites de la sueur sont formés par des zooglœas incolores ou rouges, par des diplococci, des micrococci, des bâtonnets plus ou moins abondants suivant la quantité de la sueur.

Les parasites des matières grasses sont constitués par des spores, dont le type a été décrit par Malassez dans le *Pityriasis capitis.*

a) **Les affections parasitaires d'origine animale,** sont produites par : pediculi capitis, pubis, phthiriase, pulex, cimex lectularius (Punaises), qui ne font qu'habiter la surface des téguments qu'ils traumatisent.

Il y a d'autres parasites qui pénètrent sous l'épiderme et même dans le derme (acarus scabici, pulex penetrans, demodex folliculorum, etc.).

b) **Affections parasitaires d'origine végétale** : Pityriasis versicolor dont le parasite est le microsporon furfur, erythrasma, dans lequel M. Balzer a trouvé le microsporon minutissimum. Ces parasites ne dépassent pas les limites de l'épiderme, tandis que les parasites de l'actinomycose pénètrent dans les tissus profonds.

Enfin comme parasites du système pileux de l'épider-

me et de ses annexes (ongles) citons l'achorion schoenleinii (Favus) et le tricophyton tonsurans (Teignes).

c) **Dermatoses microbiennes.** — La dermatologie a beaucoup profité des recherches microbiologiques, et il est à prévoir que le cadre de ces dermatoses va augmenter. Ce qui constitue la difficulté de leur étude c'est que la preuve de l'inoculation est extrêmement difficile et souvent impossible, la peau de beaucoup d'animaux étant réfractaire ; mais il est rationnel de faire entrer dans ce groupe les affections se comportant comme les maladies microbiennes et dont on a constaté le microbe par l'examen histologique, par des cultures, etc. à l'exclusion de la preuve fournie par les inoculations qui, quand elle réussit, est d'une valeur décisive.

Ce groupe contient :

1° *La tuberculose cutanée.*

L'origine bacillaire de la tuberculose cutanée proprement dite lupus vulgaire était nettement affirmée au nom de la clinique par Besnier et ses élèves, quand les recherches expérimentales de Leloir, Cornil, Babès, Koch, vinrent confirmer d'une manière éclatante les déductions antérieures de la clinique.

2° *La lèpre.*

3° *La morve.*

4° *Les verrues.*

5° *Le bouton de Biskra.*

6° *Les folliculites.*

7° *La pustule maligne.*

L'origine microbienne des dermatoses précédentes est

certaine ; quant à la syphilis cutanée, du xanthelasma, du rhinosclérome, on peut les rattacher probablement à ce même groupe et tout fait présumer que ce cadre prendra petit à petit une grande importance.

Les notions de microbiologie dans les affections cutanées comme dans d'autres maladies en général, ont modifié les idées générales qui doivent nous diriger dans leur classification, leur thérapeutique et leur prophylaxie.

Aussi, quelles espérances n'a-t-on pas conçues le jour où l'on a démontré l'origine microbienne de quelques affections considérées comme diathésiques.

Pour donner une bonne solution à ces problèmes il faut tout d'abord résoudre la question suivante : Par quel mécanisme se produisent les dermatoses parasitaires et microbiennes ? Il est bien évident que la première condition est la contagion directe ou indirecte de l'homme ou des animaux malades à l'homme sain ; mais ce n'est pas assez, il y a eu une époque d'engouement où l'on croyait que le microbe était tout, mais aujourd'hui on sait que le terrain joue un grand rôle : il faut qu'il se prête au développement des germes.

Ainsi les récentes recherches de Sabouraud ont prouvé qu'il y a plusieurs variétés de tricophyton tonsurans ; chaque variété a une prédilection particulière pour tel ou tel terrain. Les uns préfèrent les animaux, les autres les hommes, adultes ou les enfants ; les autres ne poussent que sur la barbe, d'autres sur le cuir chevelu, sur les téguments, etc.

Ne sait-on pas qu'il y a des individus réfractaires aux poux, au microsporon furfur, etc.

Pourquoi tel germe se développe-t-il sur la peau de tel sujet et pas sur un autre ? le problème est fort complexe. Il y a une foule de conditions qui interviennent : ainsi on sait que la virulence microbienne varie avec la nature, *l'intensité* des agents physiques, chimiques, comme le climat, l'humidité, les variations de pression atmosphérique, la composition chimique des milieux ambiants, des milieux internes, etc. Ainsi pour prendre un exemple une certaine température du sang est indispensable pour le développement de certain microbe : le microbe du charbon ne se développe pas chez la poule, mais en la refroidissant jusqu'à la température du mouton, comme l'a fait Pasteur, on peut alors lui donner le charbon. Les conditions précédentes modifient non seulement la virulence des germes mais encore la réceptivité du sujet qui en plus est influencé par des excès, des privations, des fatigues, par l'âge, par les maladies antérieures.

Tous ces facteurs modifient les mutations et les constitutions chimiques de l'organisme, le mettant ainsi en état d'opportunité morbide pour employer l'expression de Jaccoud. Une fois que les parasites ont pénétré dans l'organisme, par quel mécanisme se produisent les dermatoses ? Il y a plusieurs manières :

1° Ils traumatisent les téguments au point d'introduction, c'est ainsi que l'acare produit ses sillons, le favus son godet, le tricophyton ses plaques, etc. ; mais ce n'est pas tout, une fois le traumatisme produit ils se trouvent en contact avec les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les terminaisons nerveuses, ils peuvent donc être absor-

bés par la voie circulatoire et intoxiquer ainsi secondairement l'économie générale, surtout par les toxines qu'ils sécrètent ; ce sont probablement pour ne pas dire certainement ces toxines qui produisent des éruptions secondaires généralisées plus ou moins diffuses.

C'est là un problème des plus importants de la chimie biologique ; c'est à elle qu'appartient l'avenir tant en dermatologie, qu'en bactériologie.

Nous avons entrepris plusieurs recherches de toxicodermie, malheureusement nous n'avons pas eu le temps de les terminer encore, nous espérons les publier ultérieurement.

Ce n'est pas seulement la voie sanguine et lymphatique que les micro-organismes intéressent, mais le système nerveux surtout quand ils occasionnent un prurit, alors ils titillent et excitent la terminaison nerveuse cutanée, pouvant produire par voie réflexe des éruptions secondaires plus ou moins généralisées.

Peut-on voir se développer plusieurs parasites à la fois sur la surface cutanée ? Oui, et alors le diagnostic est très difficile. Je ne parle pas bien entendu des associations des acares avec des tricophytons ou avec les poux qu'on trouve facilement, mais des associations des infiniment petits qui produisent quelquefois des transformations infiniment grandes, aussi ne sait-on pas que le microbe de Fehleisen peut quelquefois amener une heureuse modification et même la guérison de quelques affections chroniques cutanées comme le lupus ulcéreux, la tuberculose cutanée ulcéreuse, la syphilide ulcéreuse (Raynaud, art. *Erysipèle*, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*).

Pour ma part je suis absolument convaincu que les associations microbiennes ou leurs toxines après passage à travers un organisme animal ou sans ce passage donneront naissance à une nouvelle thérapeutique cutanée.

C. — Toxicodermie.

Ce chapitre comprend plusieurs divisions :

a) Intoxication de l'organisme par les aliments ;

b) Intoxication de l'organisme par les médicaments ;

c) Toxines résultant des imperfections des échanges nutritifs ;

d) Toxines résultant de la lésion d'un organe quelconque qui agit sur la peau par voie réflexe ou par l'intoxication progressive de l'organisme.

a) **Intoxication de l'organisme par les aliments.** — On sait que l'ingestion de quelques aliments est suivie d'une éruption aiguë disparaissant en quelques heures ou en quelques jours ; ainsi l'ingestion du fromage produit de l'acné, l'ingestion de moules produit de l'urticaire, etc., chez des personnes prédisposées. Lorry, Bazin insistent longuement sur les dermatoses d'origine alimentaire, mais il est bien difficile d'apprécier exactement le rôle de l'aliment, car les modifications qu'il imprime à l'organisme varient évidemment avec les tempéraments, les âges, les prédispositions morbides, héréditaires ou acquises, les saisons, etc., de plus il faut ajouter que l'aliment devient surtout nuisible par l'usage immodéré ou exclusif, par exemple la viande salée et fumée, les poissons conservés, les viandes faisandées, les aromates qui contien-

nent de l'huile essentielle comme la cannelle, le poivre, le gingembre, l'excès de certains condiments, le sel surtout dont la présence dans la sueur suffirait quelquefois, d'après Lorry, pour produire des éruptions cutanées.

b) **Intoxication de l'économie par les médicaments. —** On connaît les éruptions diverses que produisent les iodures surtout KI qui provoque des dermopathies, revêtant tantôt la forme de pustules, tantôt la forme de l'acné et quelquefois de l'eczéma et l'érythème. Le mercure produit des petites vésicules. Le copahu provoque une roséole. L'opium produit des éruptions érythémateuses. L'intoxication par l'oxyde de carbone donne à la fois des éruptions cutanées et des névrites, etc., etc.

Comment agissent ces substances pour provoquer des éruptions ? Il y a plusieurs modes d'action.

I. — On sait que quelques substances médicamenteuses s'éliminent par la sueur ; alors ne pourraient-elles pas irriter la peau directement dans les divers éléments à l'endroit où ces substances sont portées par les capillaires et par les lymphatiques (1).

II. — Ou bien les substances toxiques agissant sur le système nerveux central ou périphérique produisent secondairement des éruptions cutanées.

III. — Ou bien produisent-elles des troubles trophiques de la peau ? et en dernière analyse ces dermatoses ne sont-

(1) Behrend, *Die Hauthrankheiten*, 1879.

elles que le résultat d'un trouble de la nutrition, trouble causé par les toxines alimentaires ou médicamenteuses.

C'est surtout dans ce groupe d'éruptions que nous devons mettre en relief le rôle que joue la prédisposition de l'individu, il y a deux variétés :

a) *Une prédisposition passagère* ; tel individu supporte bien telle substance ; à un moment donné, elle produit des éruptions si on interrompt son usage pour quelques jours, il peut la tolérer de nouveau pour quelque temps, à quoi attribuer ces phénomènes ? Est-ce une intolérance par l'accumulation de cette substance ? Est-ce un trouble passager de nutrition apporté à l'organisme ? ce sont là des questions bien indécises.

b) *Une prédisposition permanente* ; tel individu ne peut prendre tel médicament sans voir survenir une dermatose dans n'importe quel état de santé ; nous n'insistons pas sur cette prédisposition, nous y reviendrons ultérieurement.

c) **Toxines résultant de l'imperfection des échanges nutritifs.** — Si les aliments sont de mauvaise qualité, s'ils sont en défaut ou en excès, ou pervertis, ils seront mal élaborés dans le tube digestif, il en résultera des troubles dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, il y aura donc rétention et imprégnation de l'organisme par des produits plus ou moins toxiques, comme la tyrosine, la leucine, les leucomaïnes, la xantine, l'hypoxantine, etc. Ces produits d'élaboration imparfaite vont intoxiquer l'organisme et cette intoxication à son tour produira d'autres désordres de nutrition et un état pathologique variable.

L'étude physiologique de la nutrition renverse complètement les idées qu'on se faisait sur les affections cutanées, comme sur d'autres maladies, de même que les nouvelles données de pathologie générale et de microbiologie ont bouleversé les idées qu'on se faisait sur quelques diathèses et maladies constitutionnelles.

Un fait important de pathologie générale sur lequel nous devons particulièrement insister c'est qu'une affection cutanée peut résulter d'un trouble des fonctions physiologiques de la peau en dehors des troubles du système nerveux et même circulatoire, en dehors de toute intervention microbienne ou toxique.

C'est dans le groupe des *trophodermatoses* que l'on doit classer les éruptions que l'on attribuait aux diathèses arthritiques et constitutionnelles de même que précédemment nous avons vu un nouveau groupe de dermatoses d'origine microbienne dont l'agent pathogène était inconnu. Disons en passant que ces nouvelles données étiologiques, et d'autres que nous mentionnerons plus loin auront comme conséquences de bouleverser complètement l'ancienne classification des dermatoses. C'est sur les études de pathologie générale, de microbiologie et de neurologie qu'on doit fonder une nouvelle classification des affections cutanées.

Il faut donc abandonner, répétons-le, les anciennes idées sur le rôle pathogénique des diathèses et mettre en relief les troubles des fonctions physiologiques dans les affections que l'on attribuait autrefois à quelques diathèses. « L'état pathologique n'est qu'un trouble, une exagération d'un phénomène physiologique, en un mot l'état pathologique sous forme larvée » (Cl. Bernard).

Les nouvelles idées de pathologie générale du Professeur Bouchard ont eu aussi un retentissement sur la dermatologie. Il met dans le groupe des maladies par ralentissement de la nutrition, l'acné, l'eczéma, le pityriasis ; ces trophodermatoses ont des rapports avec l'obésité, la migraine, l'asthme, le rhumatisme, la goutte ». Il n'est pas rare de voir chez un goutteux avéré, le plus souvent héréditaire, depuis longtemps sujet à des manifestations goutteuses viscérales, crises d'asthme, gravelle, ou même accès franc de goutte articulaire, il n'est pas rare, disons-nous, de voir chez lui l'affection changer d'aspect et prendre la forme de poussées aiguës du côté des téguments, la peau rougit, se tuméfie avec la plus grande rapidité, simule un érysipèle, se couvre parfois de phlyctènes comme une brûlure, puis au bout d'un temps variable d'ordinaire en deux à six semaines, tout se calme, tout disparaît sans laisser aucune trace, sans que l'on ait eu besoin d'instituer la moindre médication locale, pour récidiver après un intervalle de repos plus ou moins long : c'est évidemment un accès de goutte à la peau.

Nous avons d'autre part, vu assez souvent chez le même individu des lésions eczémateuses ou des lichénifications des téguments alterner avec certaines manifestations viscérales telles que des migraines, des névralgies, des douleurs articulaires ou musculaires, de la lithiase biliaire ou rénale, des dyspepsies, des bronchites à répétition, des accès d'asthme. Parfois même la disparition d'une dermatose peut être suivie de la production d'accidents pulmonaires ou cérébraux des plus graves (1).

(1) Brocq et Jacquet, *Encyclopédie Leauté.*

A l'appui de cette opinion je peux citer l'observation suivante : Un de mes amis, étudiant en droit, présentait un eczéma limité à la partie antérieure et postérieure du tronc datant de 7 mois et n'affectant nullement les membres. J'ai employé tous les moyens pour l'en débarrasser. Un mois après sa disparition il fut pris d'accidents cérébraux, ressemblant au délire toxique, accidents qui s'aggravaient de plus en plus, ils persistaient malgré l'antisepsie gastro-intestinale, le régime alimentaire, l'hydrothérapie ; frappé de ce fait, que ces accidents s'étaient déclarés à la suite d'une disparition de l'eczéma, je fais reparaître une éruption cutanée par l'application d'un thapsia ; au bout de deux ou trois jours le malade présentait une amélioration sensible qui s'accentua de plus en plus au fur et à mesure que l'éruption du thapsia disparaissait et que l'eczéma venait apparaître ; au bout de seize jours les accidents cérébraux étaient guéris.

Pourquoi dans ce cas y a-t-il eu des manifestations du côté du cerveau plutôt qu'ailleurs ? C'est probablement parce qu'il y avait une prédisposition héréditaire, ou acquise par le surmenage intellectuel. De même que chez les gros mangeurs atteints de dyspepsie la disparition de certaines éruptions cutanées se manifestera par des troubles gastro-intestinaux ; chez les vieux tousseurs par des phénomènes broncho-pulmonaires : c'est presque toujours le point faible de l'organisme qui est le point d'appel pour l'élément pathogène.

N'est-ce pas de la même façon qu'agit la fièvre rhumatismale : si elle atteint un adolescent dont les articulations sont en voie de développement, c'est là qu'elle se locali-

sera ; tandis que la même maladie atteignant le même individu surmené cérébralement, ou intoxiqué par l'alcool se manifestera alors par le rhumatisme cérébral, etc., etc.

Les notions précédentes de pathologie générale nous font voir que dans la majorité des cas, pour ne pas dire presque toujours, il n'y a pas de maladies de la peau ; celles-ci ne sont autre chose qu'une manifestation locale d'un mauvais état général, de sorte que nous sommes véritablement étonné du grand retard de l'école de Vienne, de Berlin, etc. qui considère la majorité des affections cutanées comme des maladies purement et simplement locales de la peau.

Ces idées théoriques conduisent logiquement à n'appliquer qu'un traitement local au grand désavantage du malade.

Certainement, nous ne voulons pas diminuer l'importance du traitement local, mais il est absolument impuissant s'il n'est pas suivi d'un traitement général qui consistera dans l'hygiène et dans la médication nécessaire pour activer la nutrition qui est à l'état de ralentissement ou au contraire pour la modérer quand elle est trop active, en un mot on doit s'efforcer de ramener la nutrition à son état physiologique.

d) **Éruptions cutanées produites par des lésions d'un organe quelconque qui agit par voie réflexe, par voie mécanique, ou par viciation progressive de l'organisme.** — Ce sont les éruptions cutanées sympathiques de quelques auteurs.

Dans notre organisme tout se lie et s'enchaîne pour

le bon fonctionnement de l'ensemble ; quand un organe souffre, d'autres peuvent en être influencés.

On sait qu'il y a des fonctions physiologiques qui se lient et se suppléent réciproquement, par exemple les sécrétions sudorales, celles de l'appareil urinaire et du tube digestif, etc. Ne sait-on pas que généralement la suppression brusque de la sueur s'accompagne de diurèse ou de diarrhée (*Sueurs intestinales*, Peter) et la réciprocité est aussi vraie dans les cas pathologiques.

Les rapports des dermatoses avec les autres appareils ont été bien étudiés par Bazin, si les théories sont discutables, les faits cliniques sont des mieux observés, ce sont ces faits que nous allons passer en revue sommairement.

1° Les lésions du système cardio-vasculaire, — par des troubles circulatoires mécaniques d'abord, trophiques ensuite, — peuvent produire le purpura, l'asphyxie locale, la télangiectasie, des eschares, des œdèmes etc. Quel est le rôle des troubles circulatoires et de l'état du sang dans les dermatoses ? Certains dermatologistes attribuent une grande importance à ce rôle ; mais les altérations vasculaires, les modifications chimiques ou physiques du sang amèneront en dernière analyse un trouble de la nutrition, de sorte qu'ici on trouve le même mécanisme intime que nous avons vu aux trophodermatoses. On ne doit pas s'étonner de voir des dermatoses se produire, quand les organes de la circulation, de l'appareil respiratoire, digestif, urinaire, etc., etc., sont troublés dans leur état physiologique, puisque le bon fonctionnement de tous ces appareils tient sous sa dépendance l'état du sang et puisque la peau puise dans le sang les éléments de sa nutrition.

II° Rapport des dermatoses avec les affections gastro-intestinales. — Lory dans son *Tractatus de morbis cutaneis*, s'exprimait ainsi : « *Primarium forsan cum cute consensum obstinet ventriculus* ».

Les affections cutanées les plus fréquentes qui alternent ou existent avec des troubles gastro-intestinaux sont : l'urticaire, l'eczéma, l'acné, etc. Au point de vue de l'alternance de ces affections laissons la parole à Bazin : « Nous avons vu l'affection spéciale de la peau disparaître tout à coup pour être remplacée par une affection spéciale du tube gastro-intestinal. Ce fait s'est maintes fois offert à notre observation dans diverses affections cutanées ».

III° Rapport des dermatoses avec les affections hépatiques et spléniques. — Autrefois on croyait que les affections du foie pouvaient provoquer toutes les dermatoses et même au XVIIIe siècle Retz a exprimé ces idées : « Les rapports qui existent entre les maladies de la peau et l'état du foie sont universels ; il n'y en a peut-être pas une, parmi celles qui proviennent de cause interne, dont on ne trouve la cause lorsqu'on la cherchera avec soin dans la constitution du foie et dans la nature des humeurs qui affluent à ce viscère » (Retz, 1785).

Ces rapports sont loin d'offrir la même importance que ceux du tube digestif.

On connaît le prurigo ictérique qui souvent par la persistance et la tenacité des démangeaisons cause le désespoir du malade. Faut-il avec Hardy, Potain, l'attribuer à une névrose ? il semble plus rationnel d'admettre avec Bazin une action de la bile altérée sur les nerfs de la

peau. Est-ce le trouble nerveux qui est primitif, ou est-ce le désordre hépatique (fonctionnel ou organique).

Nous pensons que généralement les accidents nerveux et le prurigo sont secondaires à une auto-intoxication due à l'insuffisance hépatique.

D'autre part ne connaît-on pas les faits remarquables d'ouverture des kystes hydatiques dans le péritoine suivie d'urticaire plus ou moins généralisée. Quant aux rapports de l'eczéma, de la couperose sur lesquels Bazin insiste beaucoup, avec les affections hépatiques, il faut savoir que dans la plupart des cas il y a eu coexistence d'une affection gastro-intestinale et qu'il est très difficile d'établir les rapports de cause à effet.

Pour le rapport des dermatoses avec la rate on ne sait rien de précis vu que presque toujours dans les cas qui nous intéressent il y a coïncidence entre les affections spléniques, hépatiques et gastro-intestinales.

IV° Rapport des dermatoses avec les affections des voies respiratoires. — « La peau doit être considérée comme un auxiliaire de l'arbre bronchique puisqu'elle contribue comme le poumon à la combustion de l'hydrogène et du carbone du sang par l'exhalation qui se fait à sa surface d'eau et d'acide carbonique. On peut conclure de là que la peau ne saurait être le siège d'une dermatose un peu étendue sans que la muqueuse bronchique en soit plus ou moins influencée et prédisposée à la maladie par suite d'une suractivité fonctionnelle de l'appareil respiratoire (Bazin).

De toutes les dermatoses, l'eczéma est certainement celle qui offre le plus de rapport avec les affections de l'ap-

pareil respiratoire ; ainsi on voit parfois apparaître une bronchite dès que l'eczéma disparaît et réciproquement quand la bronchite disparaît l'eczéma vient la remplacer. Bazin, Brocq insistent beaucoup sur le rapport d'alternance ; Tilbury Fox va même plus loin en appelant l'eczéma catarrhe de la peau par analogie avec le catarrhe des bronches.

L'eczéma a aussi des rapports avec l'asthme, avec la dyspnée ; celle-ci se voit souvent dans l'urticaire généralisée et pour expliquer cette dyspnée Trousseau admettait l'urticaire des bronches, mais aujourd'hui l'on sait que l'urticaire ne dépasse pas la glotte, seulement elle tuméfie la muqueuse de la glotte d'où une dyspnée d'origine laryngée.

D'après Isambert, il y aurait un rapport d'alternance entre la laryngite et le pityriasis.

V° Rapport des dermatoses avec les affections génito-urinaires. — On sait qu'au point de vue physiologique il y a une sorte de balancement entre les sécrétions cutanées et celles du rein, on sait de plus que la sueur contient entre autres les éléments de l'urée, c'est pour cela qu'on considère la peau comme un émonctoire analogue au rein, qui peut le suppléer dans certains cas. En effet on sait que les tubes sudoripares supposés bout à bout ont une longueur de quatre kilomètres, de plus on a calculé que tout l'appareil sudoripare équivaut à un demi-rein c'est-à-dire un quart de l'appareil rénal.

A ces données anatomiques correspondent les données physiologiques : le produit solide de la sueur qui est de 15 à 20 grammes représente sensiblement le quart du pro-

duit solide de l'urine qui est de 60 à 70 grammes. On voit la grande importance de ces relations : la parenté physiologique de ces deux appareils suffit donc à nous expliquer leur parenté pathologique dans quelques cas seulement ; car dans d'autres cas la peau peut être couverte complètement de croûtes sans qu'il en résulte des grands troubles du côté des reins.

C'est surtout la lithiase urinaire qui a les plus grands rapports avec les dermatoses, rapports de coïncidence, d'alternance, et peut-être de causalité ; mais cette lithiase, comme la lithiase biliaire, comme le diabète, rentre dans la classe des maladies par ralentissement de la nutrition et alors leurs rapports avec les dermatoses qui font partie de la même classe s'expliquent par ce fait que le tout dépend d'une seule et unique cause que nous avons indiquée précédemment, ce qui nous dispense d'insister plus longuement sur ces rapports, très importants d'ailleurs.

Disons quelques mots sur les dermatoses des organes génitaux qui peuvent être le siège d'un eczéma, d'un herpès, d'un érythème, prurit etc., qui le plus souvent se rattachent à la diathèse arthritique (*Maladie par ralentissement de la nutrition*), quelquefois à un trouble nerveux comme nous allons le voir, d'autres fois à une irritation mécanique ou chimique des urines, surtout de l'urine diabétique qui peut provoquer des accidents très sérieux.

Signalons un rapport des dermatoses avec la menstruation qui n'a pas suffisamment attiré l'attention des auteurs. Je veux parler de cette aggravation qui se remarque presque toujours peu de temps avant les règles et diminue au fur et à mesure que le sang coule.

Cette même aggravation des dermatoses nous la constatons chez les hommes porteurs d'hémorroïdes peu de jours avant l'apparition de la crise hémorroïdale. L'aggravation des dermatoses quelques jours avant les époques mensuelles est en quelque sorte habituelle chez les femmes atteintes de couperose ; aussi les voyons-nous venir plus souvent à ce moment consulter l'homme de l'art pour leur faire voir que le traitement n'a aucune action sur le mal (Bazin).

Nous avons vu jusqu'ici un résumé de l'influence que les principaux appareils de l'organisme peuvent avoir sur les dermatoses. Quant au rôle du système nerveux, vu son importance capitale nous lui consacrerons plus loin une place à part, qui sera la deuxième partie de notre thèse.

Dans les dermatoses que nous venons de voir et que l'on appelait autrefois *sympathiques*, par quel mécanisme intime un organe qui quelquefois est très éloigné, agit-il sur la peau ? Est-ce un acte réflexe ? Est-ce une action inhibitrice ? Est-ce un trouble circulatoire ? Est-ce un désordre trophique ? Est-ce une autre intoxication ? C'est probablement la réunion de plusieurs de ces troubles.

Quel est le rôle du *traumatisme* dans les dermatoses de cause interne que nous venons d'étudier ? ce rôle a été complètement négligé jusque dans ces derniers temps quand M. Jacquet a appelé l'attention sur l'importance de ce rôle, importance étiologique et thérapeutique. Les travaux de M. Jacquet reposent sur cette expérience : Voici

un individu atteint d'urticaire généralisée, couvrons-lui hermétiquement le membre supérieur par exemple et alors nous verrons que les élevures et le prurit de la peau disparaissent complètement sur ce membre ; tandis que ces manifestations ortiées persistent ailleurs.

Combien de temps dure cette disparition ? Autant qu'on laisse en place l'appareil hermétique, de là M. Jacquet tire la conclusion suivante : il faut pour que l'éruption se produise, indépendamment de la cause interne, une excitation de la peau produite soit par le grattage, soit par le contact de l'air, des téguments entre eux ou leur frottement, etc.

On voit que parfois cette influence traumatique peut être très légère mais néanmoins son existence est nécessaire pour provoquer la réaction névro-paralytique, « en un mot c'est le prurit qui devient éruptif » (M. Jacquet).

Ce rôle pathogénique du traumatisme peut être appliqué à d'autres dermatoses qu'à l'urticaire. Nous verrons au chapitre du prurigo, des névrodermies, des névrodermites comment la peau répond par des réactions variables soit de lichénification, soit d'eczématisation (E. Besnier) à un traumatisme qui généralement est presque toujours le même, surtout le grattage.

De ce qui précède nous voyons comment, dans les dermatoses de cause interne, les causes externes jouent un rôle essentiel ; de sorte que la séparation de dermatoses de cause interne et externe sur laquelle Bazin a tant insisté, est souvent impossible à faire.

De l'hérédité.

« Rien n'est plus commun, disent Cazenave et Schedel, que de rencontrer, atteints de maladies de la peau, des individus dont les parents en ont été affectés.

Ernest Besnier et A. Doyon admettent deux variétés d'hérédité.

Tout d'abord, il faut dissocier l'hérédité physiologique et l'hérédité morbide.

La première, l'hérédité physiologique, ne comporte qu'un procédé unique et représente simplement la transmission conceptionnelle de variétés ou de degrés dans les qualités normales des éléments du tissu, qu'il s'agisse de la trame ou des éléments différenciés.

La seconde, l'hérédité pathologique, implique tantôt :

a) Des altérations originellement morbides, dans la constitution initiale de ces mêmes éléments, c'est-à-dire une constitution pathologique des tissus ou organes, une maladie constitutionnelle au sens exact du mot ;

b) L'addition à la cellule primitive de germes spécifiques ;

c) L'infection, par la voie utéro-placentaire, du produit fœtal constitué.

Dans le premier de ces modes de transmission pathologique, on a l'hérédité morbide pure, essentielle, mais matérielle, de laquelle dériveront les aberrations formatives, telles que l'ichthyose, les nævi, etc., et les qualités

ultérieures, ou, si l'on veut, les défectuosités des éléments du tissu qui sont le substratum même de ce que l'on appelle la prédisposition et de ce que l'on conçoit généralement trop au figuré. Ce n'est pas en effet, d'une abstraction que l'enfant hérite de ses parents, c'est de conditions entièrement matérielles, desquelles résultera pour lui, du fait de sa constitution même, son aptitude à certains états morbides, c'est-à-dire la prédisposition.

Dans le second mode de transmission pathologique, il ne s'agit plus simplement d'une modification anatomique élémentaire de la cellule initiale, mais bien de la transmission à cette cellule d'un germe morbide spécifique, dont l'éclosion, plus ou moins reculée, déterminera une reproduction de la maladie originelle. Il est vraisemblable que ce mode de transmission est fort rare, car on conçoit difficilement que cette cellule initiale, chargée du germe virulent, puisse subir l'incarnation conceptionnelle, et se développer normalement.

Mais il n'en est plus de même du troisième mode de transmission morbide, par la voie utéro-placentaire ; c'est, en fait, certainement le plus ordinaire pour toutes les maladies virulentes dont la syphilis est le type. On conçoit que le produit constitué et individualisé ait la force de résistance nécessaire pour recevoir le germe morbide, par une véritable contagion. C'est pour cela que nous appelons cette forme particulière d'hérédité morbide l'hérédo-contagion, dont la mère est l'agent essentiel.

La question de l'hérédité est très complexe : d'abord au point de vue de la race, on sait que certains peuples sont plus prédisposés que d'autres. La séborrhée, l'acné

par exemple sont plus fréquents chez les peuples de race sémitique ; si nous passons des peuples aux familles, on sait qu'il y a des familles chez lesquelles on observe les mêmes diathèses pendant plusieurs générations. L'hérédité de ces affections diathésiques peut être alterne, directe ou indirecte.

Les pères, les mères rhumatisants, arthritiques engendrent des enfants, qui quoique placés dans de bonnes conditions hygiéniques sont encore des arthritiques et auront comme manifestations cutanées des arthritides ou des herpétides de Bazin.

Souvent une dermatose des enfants est la conséquence de la misère physiologique des parents. Quelquefois on hérite de ses parents une prédisposition qui peut rester latente jusqu'au moment où une cause occasionnelle quelconque viendra la réveiller.

Il est probable que l'hérédité morbide s'engendre par les mêmes procédés que l'hérédité physiologique ; ainsi on peut hériter un groupe d'affections qui se succèdent, se remplacent ou alternent chez le même individu, comme la lithiase biliaire ou rénale, l'asthme, la migraine, la goutte, l'eczéma, etc., c'est-à-dire le groupe des maladies dites par ralentissement de la nutrition ; groupe qu'on appelle arthritisme au point de vue dermatologique.

Certains enfants en naissant présentent des difformités cutanées congénitales comme les nœvi pigmentaires, nœvi vasculaires, l'albinisme, l'ichthyose, etc.

Certaines affections cutanées par leur persistance, leur étendue, par la manière dont elles touchent l'organisme peuvent déterminer, après leur disparition, un état par-

ticulier des tissus primitivement malades ou même des tissus avoisinants, qui fait que ces tissus sont plus prédisposés que d'autres aux récidives parce que l'affection primitive a modifié la nature du terrain, la sensibilité des tissus, leur nutrition ; c'est à cet état particulier que quelques auteurs ont donné le nom de diathèse locale, dont il faut tenir compte pour ne pas attribuer à l'hérédité ce qui appartient à cet état acquis.

A ce propos disons que quelques diathèses qui habituellement se transmettent par hérédité, peuvent être acquises par une mauvaise hygiène, ainsi l'arthritisme au point de vue cutané seul qui nous intéresse peut se développer par une alimentation trop riche en principes azotés, par défaut d'exercice, par le séjour dans les grandes villes, etc., etc.

Ces états acquis, dont nous venons de parler, ainsi que les maladies antérieures, les idiosyncrasies, etc., peuvent changer la nature du terrain, le prédisposer à telle ou telle éruption, de plus le terrain peut être modifié par la température, le climat, la pression atmosphérique, etc., comme nous l'avons plus haut, par l'âge, le sexe.

Ainsi dans le bas âge c'est surtout l'urticaire, l'eczéma, l'érythème que l'on observe ; chez les adultes, la séborrhée, l'acné, à partir de 40 ans on voit surtout les dermonévroses, l'épithéliome superficiel, la maladie de Paget, etc., etc.

En somme le terrain peut être modifié de mille façons d'où l'extrême difficulté de préciser les nombreuses conditions qui président au développement des dermatoses. L'étiologie des maladies cutanées est presque toujours

extrêmement complexe ; c'est pour n'avoir pas tenu compte des diverses données du problème que la plupart des dermatologistes ont erré et errent encore ; les uns soutenant l'origine purement extérieure et la nature purement locale des plus fréquentes de ces affections, telles que les eczémas, les acnées, les séborrhées, etc. ; les autres soutenant, au contraire, leur origine purement interne. Or il nous paraît évident que pour la plupart d'entre elles, il faut allier ces deux théories (Brocq et Jacquet).

DEUXIÈME PARTIE

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX DANS QUELQUES AFFECTIONS CUTANÉES

Alibert (*Description des Maladies de la peau,* 1860), Cazenave (*Pathologie générale des maladies de la peau*, 1868), Axenfeld ont fait entrevoir le rôle que joue le système nerveux dans les affections cutanées et ce rôle a été établi sur des bases solides par Charcot, Vulpian, Brown-Sequard, Veir-Mitchel, Romberg, Paget, Hamilton, Rendu, Brocq.

A côté du nom des auteurs précédemment cités, il y a lieu d'indiquer les thèses suivantes : Chaussit (*Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des névroses de la peau.* Th. de Paris, 1849) ; Canuet (*De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées.* Th. de Paris, 1855); Meyer (*Influence des émotions morales sur le développement des affections cutanées.* Th. de Paris, 1876) ; Testut (*De la symétrie dans les affections cutanées.* Th. de Paris, 1876) ; Chevalier (*Développement des affections cutanées chez les névropathes.* Th. de Paris, 1878) ; Leloir (*Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse.* Th. de Paris, 1882). Pour les démonstrations de ce rôle nous devons

nous baser sur des faits cliniques anatomo-pathologiques et expérimentaux.

Le système cutané, lieu de la réception de toutes les impressions extérieures communes, est relié, chez les animaux supérieurs, aux deux principaux systèmes de l'organisme, le système nerveux et celui du squelette intérieur « Renaut de Lyon ». Quelle est la partie la plus importante de la peau ? C'est la papille, un élément essentiellement nerveux, dans lequel viennent s'épanouir les extrémités nerveuses. D'après cela on conçoit déjà, anatomiquement parlant, que le système nerveux doit jouer un certain rôle dans les affections cutanées.

§ 1. — Faits cliniques sur lesquels on peut se baser pour penser que certaines dermatoses sont d'origine nerveuse.

Les éruptions dont la pathogénie est commandée par l'élément nerveux ont un caractère essentiel que nous devons mettre en relief dès le début, c'est d'occuper généralement des régions mathématiquement déterminées, c'est de se présenter à nous sous une remarquable symétrie ; c'est d'être accompagnées de troubles nerveux variables, comme prurit, douleur, anesthésie, hyperesthésie.

Avant d'aller plus loin insistons avec quelques détails sur les considérations précédentes. Quelle est la valeur des arguments tirés de la symétrie dans les affections cutanées ? Il y a des auteurs comme Testut qui attribuent une très grande importance à la symétrie ; souvent Testut invoque ce seul caractère pour supposer que telle éruption symétrique est d'origine nerveuse. Alors comment se fait-il que les éruptions syphilitiques sont souvent symétriques, tandis que le zona, qui est d'origine nerveuse, est le plus souvent unilatéral. Donc nous ne devons pas exagérer l'importance de la symétrie comme de toute autre preuve quand elle est isolée ; mais il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire comme Simon (*Die localisation der Hautkrank. Histolog. und Klin.* Berlin, 1873), qui n'accorde aucune valeur à la symétrie dans la démonstration d'une dermo-névrose. C'est surtout Rendu (*Annales de*

Dermatologie, 1874-75) qui attribue à la symétrie sa juste valeur.

Quelle valeur faut-il attribuer aux émotions morales, comme les chagrins, les frayeurs ? Il y a quelques dermatologistes comme : Hébra (*Traité des maladies de la peau*, traduction Doyon, 1872), Neumann (*Traité des maladies de la peau*, traduction Darin, 1880), qui n'admettent pas l'influence des émotions dans la production d'un lichen ou d'un eczéma par exemple ; pourtant on n'a qu'à passer quelque temps à St-Louis pour se convaincre de la réelle valeur des émotions morales dans la production de certaines dermatoses, valeur si bien mise en lumière par Meyer dans sa thèse de 1876.

Quelle est la valeur des arguments tirés de la distribution des dermatoses, qui suivent le trajet donné d'un nerf ? L'anatomie nous indique la distribution et la direction des nerfs de la peau ; armé de ces connaissances nous pouvons reconnaître si la dermatose suit exactement le trajet du filet nerveux. Ne voit-on pas par exemple que le zona, que quelques bulles de pemphigus suivent les trajets donnés des nerfs cutanés ? Donc la preuve tirée de ces faits a une certaine valeur pour la détermination de l'origine de quelques dermatoses.

Une autre preuve clinique, c'est la coexistence d'une autre affection nerveuse avec une éruption cutanée qui dans ce cas est généralement d'origine nerveuse, ainsi ne sait-on pas que chez les tabétiques surtout quand ils présentent des arthropathies, on voit survenir un zona, un lichen, un pemphigus, etc.

Ne connait-on pas cette observation de Charcot (*Leçons*

cliniques, 1872-73, page 68) d'une femme tabétique qui souffrait horriblement de douleurs fulgurantes, et chez laquelle on voyait se produire une éruption d'urticaire, à chaque accès douloureux ; les plaques d'urticaire se produisirent surtout à l'endroit où les douleurs étaient les plus intenses.

Chez les hystériques on observe souvent des dermatonévroses ; le même fait s'observe dans les autres affections médullaires ou encéphaliques. Pourtant il ne faut attribuer à cette preuve qu'une valeur relative parce que quelquefois, il n'y a qu'une simple coïncidence et alors il faut bien se garder de tirer des conclusions de cause à effet.

Nous devons attirer spécialement l'attention sur les troubles de la sensibilité que les dermatologistes devraient explorer toujours sous ses différentes formes : sensibilité à la douleur, au tact, à la température. Dans cette recherche il ne faut pas oublier de faire tomber les croûtes par des cataplasmes, car leur présence rend la recherche de la sensibilité difficile sinon impossible.

Rendu a publié dans les *Annales de Dermatologie* de 1874 et 1875 une étude très remarquable sur les troubles de la sensibilité dans les dermatoses, « lorsqu'on a affaire, dit Rendu, à une affection franchement provoquée, artificielle, non développée sur un terrain diathésique, les modifications de sensibilité que l'on constate sont précisément celles qui caractérisent l'inflammation simple ; tandis qu'on ne rencontre pas les impressions dissociées si habituelles dans les éruptions diathésiques, dans l'eczéma par exemple. Les eczémas artificiels présentent peu ou point de troubles de la sensibilité ; tandis que l'on

constate une analgésie bien nette dans les eczémas diathésiques ».

Rendu a constaté aussi des troubles de la sensibilité dans certains psoriasis, pityriasis, purpura d'origine nerveuse. « Constamment au moment où se fait l'œdème fluxionnaire qui précède l'apparition des pétéchies, on trouve une hyperesthésie et une hyperalgésie évidente sur une étendue toujours bien supérieure à celle de l'exhalation sanguine ; on ne peut donc admettre que ce soit la distension et le tiraillement de la peau par les quelques globules, infiltrés dans le derme, qui donnent lieu à cette hyperesthésie ; mais ce qui me paraît l'expression de la vérité, c'est que dans le purpura, le phénomène accessoire est l'éruption ecchymotique, tandis que le fait dominant est l'impression nerveuse de l'œdème actif, qui l'accompagne » (Rendu, *loc. cit.*, p. 136).

§ 2. — Preuves anatomo-pathologiques.

Ces preuves sont évidemment les plus importantes, pourtant il ne faut pas croire comme certains auteurs, Leloir en particulier, qu'elles seules permettent d'affirmer l'origine nerveuse d'une dermatose, car dans quelques cas très rares, il est vrai, on a trouvé à l'état normal l'altération de nerfs cutanés comme l'a constaté Déjerine, comme je l'ai observé dans un cas, comme l'a constaté chez les animaux Stricker de Vienne en 1877.

D'autre part, ne peut-on pas faire l'hypothèse suivante ? L'existence d'une dermatose passée inaperçue ou oubliée par le malade, ou d'une fièvre éruptive quelconque, ou de certaines maladies infectieuses s'accompagnant de névrites périphériques ascendantes, l'existence, disons-nous, de ces états pathologiques antérieurs ne peut-elle pas laisser une altération persistante. Si plus tard le même individu devient porteur d'une dermatose et si l'on vient à faire une biopsie on trouvera une lésion des nerfs cutanés. Doit-on alors conclure à l'origine nerveuse de l'affection cutanée ? Evidemment non. Donc Leloir est trop absolu quand il dit : « Si les circonstances empêchent d'étudier le système nerveux central, si l'on ne peut reconnaître les lésions de la substance médullaire ou des ganglions spinaux dont la structure et les altérations sont encore bien peu connues malgré les travaux de Ranvier et Chandelux.

Quand on voudra rechercher les rapports d'une dermatose avec le système nerveux périphérique chez un sujet vivant, l'excision d'un petit lambeau cutané, la biopsie, permettra en général de trouver des filets nerveux dont l'étude indiquera les rapports qui unissent ou non l'affection cutanée au système nerveux. »

De ce qui précède nous voyons qu'il ne faut pas s'appuyer seulement sur telle ou telle preuve pour conclure à l'origine d'une affection quelconque, mais sur *leur ensemble*.

§ 3. — Preuves données par la physiologie expérimentale.

On connaît les immenses services qu'on a tirés de ces preuves dans les diverses branches de la pathologie. Malheureusement il n'en est pas de même au point de vue du sujet qui nous occupe, tous les grands physiologistes comme Ch. Bell, Magendie, Waller, Cl. Bernard, Vulpian, Schiff, Brown-Sequard, Weir-Mitchell, etc. ont entrepris diverses expériences, soit sur les centres nerveux, soit sur les nerfs périphériques en les torturant de mille façons variées sans obtenir une dermatose nette parce que la peau des animaux, présentant une structure et une résistance spéciales, étant couverte de poils plus ou moins nombreux, n'est pas apte à ces sortes d'expériences.

Le 28 avril, dans l'après-midi, Brown-Sequard sectionne transversalement la moelle à un cobaye au niveau des 2e et 3e vertèbres lombaires. Deux jours et demi après la lésion, il constatait l'existence d'ulcérations superficielles et d'hémorrhagies sous-cutanées siégeant à la partie postérieure des membres paralysés, sur des points où il ne pouvait exister de pression et de frottement, en un mot, aucune cause extérieure d'altération ; l'animal était isolé et n'avait pu être mordu par ses congénères, et la paralysie l'empêchait de se mordre lui-même. Le 7 mai quand il fut présenté à la Société de Biologie, il portait des ulcérations saignantes aux pattes et un énorme ulcère gan-

gréneux à la région coccygienne (Testut, Th. Paris, 1876).

En somme dans toutes les expériences de ce genre, on n'a obtenu que des ecchymoses, des ulcérations de l'œdème, des eschares, et pas une éruption cutanée. On serait probablement plus heureux si on pouvait transporter les expérimentations sur l'homme. Nous en avons pour garant d'abord ce fait d'érythème que déterminait Vulpian par l'électrisation de la moelle ; ensuite les deux cas d'éruptions vésiculaires du menton signalés par le Professeur Gerhardt et qui survinrent à la suite de l'application du courant constant sur le nerf mentonnier, au point où il sort du canal dentaire ; et enfin ce fait d'éruption papuleuse dont Benedict de Vienne rapporte l'histoire, éruption que l'on vit apparaître à la suite de la galvanisation de la région cervicale du grand sympathique.

Cette éruption disparut quand on eut cessé le traitement, mais à peine eut-on repris l'usage des courants galvaniques que l'éruption réapparut.

De toutes ces preuves de trois ordres (cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales) que nous venons de passer en revue, nous croyons que dans la dermatologie, les plus importantes et les plus pratiques sont les preuves cliniques, tandis que dans d'autres branches de la pathologie les preuves anatomo-pathologiques et expérimentales occupent le premier rang. Dans ce qui va suivre, ce sera donc sur la clinique que nous allons nous baser de préférence. Nous tâcherons évidemment de ne pas exagérer le rôle du système nerveux dans les dermatoses, en rattachant presque toutes les affections cuta-

nées, comme le font quelques auteurs, Testut surtout, à une influence ou à une lésion nerveuse périphérique centrale ou intermédiaire, mais il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire. « Nous ne saurions faire une exception pour les affections du système nerveux qui comme celles des autres systèmes organiques n'ont avec les dermatoses que des rapports de nature, d'alternance ou de coïncidence, mais non des rapports étiologiques, ou de cause à effet » (Bazin). Eh bien malgré l'autorité de Bazin, ce rapport étiologique est démontré pour certaines dermatoses et nous tâcherons d'augmenter leur nombre en montrant que d'autres affections cutanées rentrent dans leur cadre.

Erythèmes nerveux.

§ 1. — Erythème émotif ou roséole pudique dus à un trouble nerveux.

Le trouble nerveux vaso-moteur a été si magistralement exposé par Vulpian, que nous ne pouvons mieux faire que de le citer : « une rougeur plus ou moins vive envahit la face avec une rapidité plus ou moins grande, et s'étend parfois aux oreilles et au front, en même temps se produit un sentiment pénible de chaleur et parfois des battements artériels, dans les parties congestionnées ; une sorte de bruissement peut avoir lieu dans les oreilles. Quelquefois il y a quelques troubles de la vue. Il peut y avoir aussi un peu d'embarras cérébral avec ou sans vertiges.

L'ensemble de ces phénomènes doit s'expliquer par un relâchement du tonus vasculaire. Il est patent que ce relâchement est dû à une interruption plus ou moins complète et passagère du fonctionnement des centres vaso-moteurs dont l'activité permanente produit et maintient le tonus des vaisseaux de la face. Les vaisseaux de la face et parfois ceux du cerveau se dilatent comme ils le feraient si les veines rachidiennes, qui fournissent les fibres d'origine du cordon cervical ou sympathique, étaient coupées.

Les rougeurs émotives ne sont pas toujours limitées à

la face, on voit chez les femmes nerveuses se produire des congestions cutanées du même genre sur la partie antérieure et supérieure du thorax.

La disposition de cette rougeur émotive du tronc offre de l'intérêt. Elle n'est pas diffuse dès le début comme à la face. On voit se produire sur la partie supérieure du thorax à la région sternale et au-dessus des clavicules des taches rosées irrégulièrement arrondies, parfois irrégulièrement annulaires, de quelques millimètres à un centimètre au moins de diamètre, d'abord rares puis rapidement confluentes et qui tendent bientôt à se réunir de façon à former des plaques plus ou moins étendues.

Ces rougeurs émotives ne tardent pas à diminuer d'intensité, puis peu à peu elles disparaissent et la peau, dans les points primitivement congestionnés, reprend au bout de quelques minutes sa teinte première. C'est là ce qui éclaire rapidement le diagnostic. Au moment où cette congestion cutanée est sous forme de roséole, on pourrait être entraîné à croire à l'existence d'une roséole syphilitique, bien que la coloration de la peau ne soit pas la même tout à fait dans les deux cas ; mais l'erreur ne peut pas durer ; la prompte disparition de la roséole émotive ou même sa transformation en une rougeur diffuse, lève immédiatement tous les doutes » (Vulpian).

On voit donc que la pathogénie de ces érythèmes est éminemment névro-vasculaire. Un fait sur lequel nous devons particulièrement insister, c'est que généralement, il n'y a pas de troubles de la sensibilité et que la symétrie qu'on observe quelquefois peut faire défaut, pourtant leur

origine nerveuse est évidente, nous verrons plus tard l'importance de ces faits.

Quelle est la pathogénie des autres roséoles infectieuses et médicamenteuses ? En quoi diffèrent-elles cliniquement de la précédente ? rien que par la durée et la marche. La durée est éphémère dans la roséole pudique parce que l'émotion morale est aussi éphémère ; tandis que les autres durent autant que l'organisme reste imprégné par une toxine quelconque (microbienne, médicamenteuse ou alimentaire) qui en dernier ressort produit des troubles vaso-moteurs variables suivant la nature des toxines, et surtout suivant la réaction individuelle. En effet, toute la pathogénie, comme nous verrons plus loin, se résume en ces deux mots : « impression et réaction », et les maladies ne sont autres que des impressions transformées (Bouchut).

Dans les cas que nous venons d'indiquer, l'impression se transforme en réaction vaso-motrice.

Donc toutes les roséoles pathogéniquement parlant sont des éruptions névro-vasculaires. Le mot roséole ne signifiant en somme qu'un érythème léger, peut être considéré comme la première étape des érythèmes que nous allons passer en revue.

§ 2. — Erythème symétrique nerveux.

On sait qu'on a voulu admettre les variétés suivantes d'érythèmes :

1° Eruptions érythémateuses de causes externes ou provoquées directes de Bazin ;

2° Eruptions érythémateuses de cause interne.

C'est la grande division proposée par Bazin et avant lui par Lory, presque pour toutes les dermatoses et à laquelle on a attribué une importance capitale. Mais cette division est plus ou moins illusoire, ainsi l'érythème que l'on observe à la suite d'une friction mercurielle qui peut irriter directement la peau, mais qui peut aussi donner naissance à une intoxication générale, caractérisée entre autres choses, par une éruption érythémateuse généralisée. Est-elle de cause externe ou de cause interne? cette division est donc artificielle et n'est pas conforme à la clinique ; du reste la condition individuelle innée ou acquise joue un grand rôle dans la pathogénie des érythèmes (E. Besnier, 1889), tandis que les causes banales considérées par beaucoup d'auteurs comme les plus importantes, au point de vue pathogénique ne font autre chose que mettre l'individu en état d'opportunité morbide, favorisant ainsi l'évolution de l'élément pathogène (E. Besnier, Brocq).

Voyons quelques observations d'érythèmes.

Observation I

Erythème des coudes et des bras.

(Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2e édition, 1835).

M.... Marie, domestique, présente sur les deux coudes et sur les bras, des plaques rouges dont les dimensions varient depuis celle d'une pièce de dix sous jusqu'à celle de la paume de la main ; ces plaques saillantes, douloureuses, s'effacent à la pression du doigt pour se reproduire, aussitôt qu'elle cesse, de leur circonférence vers le centre. Quelques-unes sont légèrement bleuâtres.

Nous avons reproduit cette observation à cause de la symétrie qu'affecte l'éruption et des douleurs qui l'accompagnent. Nous regrettons qu'elle ne soit pas complète au point de vue des troubles de la sensibilité.

Weir-Mitchell (*Traité des lésions des nerfs*, page 176) cite l'observation suivante empruntée à Annandale :

Une blessure au doigt, après cicatrisation a donné lieu à l'aspect rouge et luisant de toute la main correspondante, et même de la main du côté opposé. M. Syme pratiqua l'amputation du doigt ; ces symptômes s'amendèrent et disparurent pour s'accroître et s'exagérer de l'autre côté.

Ce fait d'une lésion nerveuse unilatérale donnant naissance à une affection bilatérale est remarquable.

Observation II (personnelle et résumée).

M... Louise, 41 ans, domestique, Hôpital St-Louis, présentait un érythème double symétrique des deux bras, c'était la 4e poussée, au dire de la malade ; elle nous affirme que les trois autres poussées avaient été pareilles à celles que nous avons observées, et que toutes ont débuté par des démangeaisons peu prononcées au début, qui bientôt devenaient douloureuses. La symétrie, le prurit, les douleurs, la répétition des

poussées (ajoutons que la femme était névropathe), tout cela parle en faveur d'une origine nerveuse. De plus la malade présentait de l'anesthésie à la température, non seulement sur les plaques érythémateuses mais encore sur une étendue de 4 centimètres tout autour.

Observation III (personnelle et résumée).

C... Georges, journalier (Hôpital St-Louis), présente un érythème à la face postérieure des deux cuisses, caractérisé par plusieurs placards arrondis, de contour nettement délimité, de diamètre variable d'une pièce de un franc à celui d'une pièce de deux francs, la rougeur s'efface à la pression qui est douloureuse, leur disposition est remarquablement symétrique n'occupant que la moitié interne de la face postérieure des deux cuisses, s'arrêtant en bas au niveau du pli au jarret et en haut ne dépassant pas une ligne passant le grand trochanter.

L'état général était excellent, ni fièvre, ni embarras gastrique, ni aucune autre détermination du côté de la peau ou ailleurs ; notons comme troubles de la sensibilité l'hyperesthésie.

On n'a institué aucun traitement, on s'est contenté de poudrer avec de l'amidon, au bout de cinq jours tout disparaît. Mais à la pression on provoque encore une douleur assez vive. Cette hyperesthésie a duré quatre jours après la disparition complète de l'érythème.

Observation IV (personnelle et résumée).

N... Louis (Hôpital St-Louis), présente à la face un érythème symétrique qui occupe les deux régions malaires et le dos du nez, qui est le point d'union des deux nappes érythémateuses. Sur le nez la rougeur est limitée en haut par une ligne passant à 3 centimètres au-dessous de l'espace inter-sourcillier et en bas à 1 centimètre au-dessus des orifices des narines ; sur les deux régions malaires l'érythème avait exactement la grandeur d'une pièce de 5 francs, on aurait dit qu'on l'avait dessiné en prenant comme limite le contour de cette pièce, tellement la symétrie était parfaite.

Le malade accusait de temps en temps des démangeaisons assez prononcées. Ajoutons que cet homme était buveur et qu'il présentait une dilatation de l'estomac, mais pas de troubles de sensibilité.

Il nous a dit que cette affection datait de 4 mois ; mais il y a 2 ou 3 ans il avait eu aux deux joues des rougeurs passagères, il y avait seulement quatre mois qu'elles persistaient constamment. Sommes-nous en présence d'un érythème centrifuge symétrique ou d'une couperose. C'est à ce dernier diagnostic que nous nous sommes rattachés, bien qu'il n'y eût ni télangiectasie vasculaire, formant des arborisations caractéristiques, ni séborrhée. Mais ne sait-on pas que la première phase de la couperose peut être purement érythémateuse ? Du reste nous suivons le malade en ce moment et nous verrons l'évolution ultérieure.

Cette observation nous sert donc de transition à l'étude des couperoses, de même que l'observation d'Alibert.

Observation V. — Alibert, *Traité des maladies de la peau*. p. 71.

Une femme de 36 ans, d'un tempérament sanguin, ayant perdu son père en ressentit un si vif chagrin que ses règles se supprimèrent pour ne plus reparaître. Dès lors une petite rougeur, qu'elle avait sur le dos du nez, se répandit sur les pommettes, sur le front, et sur le menton ; sa peau se tuméfia, devint rugueuse, se marqua de taches rosacées et prit en un mot tous les caractères de la couperose.

Ici les désordres névro-vasculaires se sont manifestés plutôt à la face qu'ailleurs, c'est qu'il y avait là un *locus minoris resistentiae*, un point d'appel de par l'existence antérieure d'un léger érythème sur le nez.

Observation VI (personnelle et résumée).

Un domestique, âgé de 43 ans, atteint de tabes présente aux deux joues une couperose des plus nettement symétrique datant de 5 ans et, chose remarquable, il présentait sur la joue gauche une anesthésie à la douleur et sur la joue droite une anesthésie à la température (chaud et froid). Pas de troubles de la sensibilité sur d'autres régions, rien dans les urines, pas de stigmates d'hystérie.

Observation VII (personnelle et résumée).

M..., âgé de 51 ans, atteint d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchêne, est affecté de plus d'une couperose double des deux ailes

du nez ; sur le dos de cet organe on observe quelques arborisations vasculaires réunissant les deux couperoses. Si on cherche la sensibilité on trouve l'anesthésie à la douleur sur tout le nez, anesthésie se prolongeant sur les joues de chaque côté du nez à une distance de 2 à 3 c. environ.

Disons que dans beaucoup de couperoses nous n'avons trouvé aucun trouble de la sensibilité, donc il ne faut pas croire que toutes les couperoses se rattachent à une origine nerveuse.

Couperose.

On sait que Bazin ne donne le nom de couperose qu'à un simple érythème et désigne sous le nom d'acné rosacea, la couperose pustuleuse des auteurs (*Dictionnaire Dechambre*). Nous savons que les couperoses présentent des types cliniques fort variables, certains ne nous semblent pas du tout pouvoir rentrer dans les acnés proprement dites (Brocq).

Pour la facilité de la description, on admet plusieurs formes qui généralement sont les diverses phases de l'évolution de cette affection :

1° Phase érythémateuse et télangiectasique ;

2° Acné érythémateuse ou acné rosacée vraie : où sur l'élément purement érythémateux va se greffer l'élément acnéique dont le développement a été favorisé par la congestion chronique des téguments qui produit des désordres de nutrition favorisant la pullulation de tous les germes et du staphylocoque en particulier : en effet on regarde aujourd'hui l'éruption acnéique comme un ensemencement de la peau par les microbes pyogènes qui donnent naissance à des pustules d'acné. Mais ce n'est pas tout, nous portons tous ces germes sur nous, et pourtant, ils ne se développent que sur les individus dont le terrain est favorable à leur culture grâce à un trouble quelconque.

C'est surtout quand le tube digestif fonctionne mal

qu'on observe l'éruption acnéique venant compliquer la couperose.

Je suis convaincu, ainsi que je l'ai écrit dès 1887, que dans beaucoup de cas, la dyspepsie et les écarts de régime interviennent pour une grande part dans la pathogénie de l'acné. Ils activent les poussées congestives qui se produisent vers la face après les repas (Brocq).

Le résultat du traitement vérifie cette influence : le traitement local est insuffisant si on ne lui associe pas le traitement général.

On voit qu'au point de vue pathogénique ce qui est important ici comme ailleurs c'est le trouble de la nutrition. De quoi dépend-il dans ce cas particulier ? D'un désordre digestif, la dyspepsie surtout, de sorte que à côté d'un régime sévère on a proposé de prescrire des alcalins, quand le tube digestif élabore une trop grande quantité d'acide, et réciproquement, de manière à obtenir une neutralisation plus ou moins artificielle, absolument comme le chimiste le ferait dans son laboratoire.

C'est là de la chimie pure, mais à côté de cela il y a le chimiste qui opère et dirige les actions et si nous voulons les modifier, c'est lui qu'il faut attaquer.

Eh bien, dans la dyspepsie, quel est le chimiste qui fabrique trop d'acides, trop d'alcalins ou pas assez des uns ou des autres ? C'est le système nerveux, comme le dit fort bien M. Lancereaux, c'est donc lui qu'il faut attaquer si on veut appliquer une thérapeutique rationnelle, et en effet l'hydrothérapie agit merveilleusement sur beaucoup de dyspeptiques et consécutivement sur les désordres cutanés, que ce soit la couperose qui nous occupe actuelle-

ment ou une autre manifestation cutanée comme nous le verrons plus loin.

Si nous avons fait cette digression, c'est pour mettre en évidence le principal motif qui nous fait rattacher la couperose en dernière analyse à une influence nerveuse ; d'autre part le début de l'affection par des taches congestives passagères se développant surtout le soir après le repas à des heures plus ou moins fixes et disparaissant rapidement, nous indique une façon d'agir du système nerveux. Sous l'influence de ces poussées congestives sans cesse répétées il se produit mécaniquement une dilatation vasculaire.

Dans le même sens plaide aussi la symétrie qu'on observe généralement dans la couperose ; puis ne remarque-t-on pas que les régions atteintes de couperose sont innervées par des branches nerveuses qui traversant les canaux osseux viennent accompagner les vaisseaux sanguins. Tous ces motifs, j'en conviens, ne sont pas des preuves irréfutables, mais je crois qu'ils sont assez puissants pour mettre certaines couperoses sous une dépendance nerveuse ; du reste nous avons plus haut des observations qui tendent à la même démonstration. Qu'entend-on par couperose alcoolique ?

Lancereaux, dans son article Alcoolisme du *Dictionnaire encyclopédique*, s'exprime ainsi : « Chez beaucoup d'ivrognes on voit apparaître une coloration rouge violacée de la peau occupant la partie antérieure et inférieure du nez et parfois les régions voisines, ce qui donne à la physionomie, en même temps un peu hébétée, un aspect particulier que caractérise fort bien l'épithète vulgaire d'enluminé ».

Pourquoi la couperose est-elle plus fréquente chez les alcooliques ? Nous avons vu précédemment le rôle important que jouent les troubles digestifs dans sa pathogénie, or nous savons que chez presque tous les alcooliques, il existe une dilatation de l'estomac et une gastrite alcoolique, ce qui nous explique la fréquence de la couperose, il s'ensuit que cette affection, comme les eczémas, comme beaucoup d'autres dermatoses que nous étudierons ultérieurement ne sont que des syndromes cliniques et nullement des entités morbides comme le croit la majorité des dermatologistes et surtout l'école de Vienne avec le plus grand nombre des dermatologistes allemands.

Les nouvelles données de Bouchard ont trouvé leur écho dans la dermatologie française. Besnier, Vidal, Leloir ont tenu compte des progrès de la pathologie générale dans leurs travaux de dermatologie, Gaucher et Brocq en sont les fervents partisans.

« Il faut, pour beaucoup de dermatoses, renoncer aux idées anciennes émises sur l'unité des entités morbides et ne plus les considérer que comme des syndromes ou, comme nous l'avons dit dans nos diverses publications, comme des modes spéciaux de réaction de l'organisme sollicité par telle ou telle cause (1) ».

(1) Brocq, *Journal des praticiens*, 23 février 1895.

Lupus èrythèmateux.

Personne, à notre connaissance, n'a indiqué une origine nerveuse pour le lupus érythémateux de même que personne n'a étudié les troubles de la sensibilité qui accompagnent quelquefois cette dermatose.

Nous avons cherché les troubles de la sensibilité non seulement à une petite distance, autour du lupus, mais sur tout le corps *e capite ad calcem*, ce qui est très important ; de plus il faut chercher s'il y a ou non une arthropathie tabétique ; si les réflexes sont abolis ou non, etc., pour bien savoir si à côté des lupus il n'y a pas une autre affection nerveuse quelconque, qui le plus souvent passe inaperçue, comme nous avons pu nous en convaincre pendant notre internat à l'hôpital St-Louis. La coexistence d'une affection nerveuse avec le lupus érythémateux (il faut déterminer si l'affection nerveuse a précédé ou non le lupus) est déjà un argument pour nous faire penser à l'origine nerveuse de certains lupus érythémateux ; ajoutons à cela leur symétrie remarquable, leur évolution, leur disparition rapide pour quelque temps, leur réapparition ultérieure, leur frugalité, en un mot les troubles de la sensibilité qui peuvent les accompagner et que nous allons voir bientôt : tous ces arguments et les observations suivantes, nous font dire dans quelques cas, assez rares c'est vrai : *le lupus érythémateux peut avoir une origine nerveuse*, ce qui est d'une importance considérable à

déterminer tant pour le pronostic que pour le traitement.

Nous regrettons, que dans les trop rares cas qui se sont présentés à notre observation, nous n'avons pas pu faire l'épreuve de la biopsie, qui serait d'une grande valeur : nous espérons compléter cette lacune plus tard.

Observation VIII (personnelle et résumée).

M... présente un lupus érythémateux de la face, datant de 4 mois. Il a eu la chorée à l'âge de 7 ans. Si l'on examine les troubles de la sensibilité, on trouve une hyperesthésie autour du lupus qui s'étend sur les deux joues à 3 ou 4 centimètres au delà des bords du lupus ; au centre du lupus on trouve une légère anesthésie à la douleur ; la perception de la température et du tact est normale ; le malade présente une arthropathie tabétique qui, dit-il, a précédé le lupus de 7 mois. Absence de réflexe rotulien. Troubles de la vessie et du rectum.

Observation IX (personnelle et résumée).

L... est atteint d'un lupus érythémateux symétrique de la face datant de six mois et demi. Comme antécédents, il a eu des attaques d'épilepsie, qui ont débuté à l'âge de deux ans, d'après ce qu'on lui a dit. Il ne présente aucun trouble de la sensibilité autour du lupus, ni sur le lupus, mais on trouve de l'anesthésie complète à la douleur sur tout le bras droit à la racine duquel on voit un commencement de lupus, dont le malade ne s'était pas aperçu. Il est regrettable que nous n'ayons pas pu suivre le malade pour voir si l'anesthésie disparaissait au fur et à mesure de l'envahissement du lupus et si elle apparaissait sur l'autre membre, et si son apparition pouvait nous faire prédire la propagation du lupus érythémateux de ce côté ; ce fait serait très important, notre attention y est déjà attirée depuis un certain temps.

Observation X (personnelle et résumée).

S... présente un lupus des deux avant-bras, datant de neuf mois, qui a débuté par l'avant-bras gauche et ce n'est que quatre-mois après qu'il a envahi l'avant-bras droit. Nous avons trouvé ici de l'hyperesthésie (dans les deux observations précédentes, il y avait de l'anesthésie) qui

existait non seulement sur les avant-bras, mais même sur les bras ; pas de troubles de la sensibilité ailleurs, pas de stigmates d'hystérie, rien dans les urines. En examinant le malade complètement nous avons trouvé une ataxie locomotrice fruste (sans douleurs fulgurantes), commençante, qui avait passé complètement inaperçue.

De ce qui précède nous croyons pouvoir conclure qu'il existe quelquefois certains lupus érythémateux d'origine nerveuse. La nature de ces lupus serait très importante à reconnaître au moins au début, car on pourrait les améliorer, par l'hydrothérapie, le phosphore, l'arsenic, médicaments qu'on tend à regarder comme ayant une action bienfaisante sur le système nerveux, surtout le phosphore sur lequel dernièrement M. Brocq a attiré l'attention, parce qu'il en a obtenu de bons résultats dans quelques cas de lupus érythémateux. C'étaient probablement des cas d'origine nerveuse.

Ces lupus dont nous venons de parler, peuvent-ils ultérieurement évoluer comme un lupus tuberculeux si on n'intervient pas à temps?

Évidemment oui, parce que leur existence prolongée modifie la nature du terrain, produit en dernier ressort, comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie, un trouble de la nutrition, et donne ainsi naissance à un *locus minoris resistentiae*, qui serait une cause locale d'appel pour l'élément pathogène s'il se trouve à l'état latent. Si cet élément pathogène pénètre dans l'organisme il va ultérieurement évoluer de préférence là où il existe un lupus érythémateux « tissus infirmes ». Nous verrons au chapitre de la pathogénie l'influence des toxines sécrétées par le bacille de Koch, ou d'autres toxines dans la genèse du lupus dont nous venons de parler.

Eczémas nerveux.

Le procédé d'étude que nous avons employé pour le lupus érythémateux, nous l'avons appliqué à certaines variétés d'eczémas ainsi qu'à d'autres dermatoses.

De même que pour les lupus érythémateux personne avant nous n'a étudié les troubles de la sensibilité (1), non seulement autour de l'eczéma comme l'a fait Rendu (*Annales dermat.*, 1874), mais sur tout le corps, ce qui a une importance capitale car ces désordres sensitifs généralisés, quand ils existent, nous mettent sur la piste de l'affection primordiale qui tient sous sa dépendance l'eczéma. Souvent cette recherche nous met sur la voie d'une syringomyélie commençante, d'une maladie de Morvan fruste, ou d'une hystérie, etc., de même que la recherche des réflexes, des troubles oculaires, des désordres de la marche, nous indique un tabes, etc., etc.

(1) Nous avons commencé cette étude en 1894, pendant notre internat à l'hôpital St-Louis, et notre attention était déjà attirée là-dessus dès les deux précédentes années 1892-1893 (pendant que nous suivions régulièrement les cliniques si intéressantes de M. Brocq qui le premier nous a initié à l'étude générale des dermatoses), quand en 1895, M. Stoukovenkoff de Kieff a étudié les troubles de la sensibilité dans l'eczéma (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895), comme nous, il a étudié les troubles sensitifs généralisés sur tout le corps. Dans la majorité des cas, il a observé l'anesthésie à la douleur, quelquefois l'anesthésie de toutes les variétés de sensibilité et dans un cas l'anesthésie du tact et à la douleur. Nous sommes d'accord avec M. Stoukovenkoff sur l'importance des troubles de la sensibilité dans l'eczéma ; mais nous nous séparons complètement de lui quand, à la fin de son travail, il conclut : « Qu'il faut considérer l'eczéma comme un symptôme de l'hystérie ».

La coexistence de l'eczéma avec les affections précédentes est déjà une présomption de son origine nerveuse, ajoutons que souvent, dans les cas particuliers qui nous occupent, il affecte une disposition symétrique, que souvent il est accompagné de démangeaisons plus ou moins prononcées, que souvent aussi il suit l'amélioration ou l'aggravation de l'affection nerveuse qui coexiste avec l'eczéma, que souvent il est influencé par une thérapeutique s'attaquant au système nerveux.

Toutes ces considérations, même en dehors d'une biopsie, doivent faire admettre l'existence d'un eczéma d'origine nerveuse dont il est très utile de savoir faire le diagnostic au point de vue du pronostic et du traitement.

Observation XI (personnelle et résumée).

G...., Marie, présente un eczéma des bras, datant d'un an, qui atteint les plis du coude en bas, et l'articulation scapulo-humérale en haut ; pas d'autre éruption, ni sur le tronc, ni sur les membres inférieurs. Comme troubles de la sensibilité, on trouve une anesthésie limitée au membre supérieur gauche et à la moitié du tronc du côté gauche, rien dans la moitié gauche de la face, ni dans le membre inférieur correspondant ; de plus la malade présente un rétrécissement du champ visuel, l'abolition des réflexes pharyngiens, et de l'ovaralgie gauche ; du côté droit comme trouble de la sensibilité on observe une légère hyperesthésie limitée au bras droit sur toute l'étendue qu'occupe l'eczéma. Pas de trouble de la sensibilité, autour de l'éruption ; l'éruption est symétrique, pas de démangeaison, rien dans les urines.

Observation XII (personnelle et résumée).

X..... Georges, est atteint d'un eczéma des poignets, datant de quatre mois, c'est la cinquième poussée de récidive, d'après le malade, chaque récidive aurait une durée moyenne de deux à cinq mois.

Avant l'eczéma il a eu plusieurs panaris qui lui ont amputé les deux dernières phalanges des deux index. Comme troubles de la sensibilité on trouve une dissociation syringomyélique très nette.

L'eczéma s'accompagne de démangeaisons intenses, le prurit précédant, d'après le malade, dans chaque récidive, l'éruption d'eczéma.

On voit que ces observations parlent en faveur de l'origine nerveuse de l'eczéma.

Nous possédons encore huit observations d'eczéma d'origine nerveuse, mais elles ne sont pas aussi probantes que les précédentes.

Dermatoses prurigineuses.

Dans ce chapitre nous nous occuperons surtout des dermatoses dans lesquelles le prurit joue un rôle essentiel et prépondérant et qui dépendent d'un trouble du système nerveux : la dermatite herpétiforme de Duhring ; les eczémas dits lichénoïdes, les urticaires de causes internes, les lichens circonscrits, le prurigo de Hébra, le lichen ruber ?

On voit dans ce groupe des dermatoses bien disparates, pourtant nous tâcherons de démontrer qu'elles ont leur point de départ dans un désordre particulier au système nerveux.

Pour voir et comprendre l'analogie que présentent les dermatoses que je viens d'indiquer, si dissemblables en apparence, il faut tenir compte de l'ensemble de l'affection, de ses signes objectifs et subjectifs, de son évolution, de sa pathogénie, et ce n'est que de cette manière qu'on peut former des groupes naturels.

En présence d'une dermatose prurigineuse, la première question qu'on doit se poser est la suivante : quelle est l'origine de l'affection ? Quelle est son essence ? La réponse à cette question est généralement des plus difficiles, tout ce qu'on peut dire cliniquement parlant, c'est que l'on trouve comme cause initiale, un état de l'organisme très complexe, mal délimité que l'on appelle nervosisme, c'est-à-dire un état de susceptibilité nerveuse,

protéiforme qui rend les individus très sensibles aux diverses influences morbides. Souvent il y a une souffrance manifeste sans lésion anatomique caractéristique, souffrance dont les formes varient à l'infini, et il serait désirable de les déterminer, car cette distinction en dermatologie serait même la base de la classification des dermatonévroses.

Toute cause occasionnelle qui augmente la nervosité de l'individu comme un choc moral, une émotion, une contrariété, etc., donnera naissance à des dermatoses névrosiques ; quelquefois sans aucune cause occasionnelle, l'état particulier du nervosisme s'accentuant de plus en plus peut porter ses manifestations du côté du système cutané comme il le ferait du côté d'un organe quelconque.

Névrodermies. — Quelle est la manière dont agit le nervosisme sur la peau ? Il y a plusieurs cas à considérer :

1° Manifestation cutanée, intermittente, régulière comme le prurit saisonnier (printemps, hiver), prurit menstruel, etc. ;

2° Manifestation cutanée, intermittente, irrégulière : comme certains prurits arthritiques qui se déclarent généralement sous forme de crises ;

3° Par opposition aux deux variétés précédentes on a des manifestations pendant plusieurs années.

Observation XIII (personnelle et résumée).

M. X.... 34 ans (hôpital St-Louis) est atteint de démangeaisons continuelles depuis plus de cinq ans, dit-il ; par moment les démangeaisons sont si fortes qu'il s'arrachait la peau pour employer son expression. Comme signe objectif on ne constate sur la peau que quelques signes

de grattages et pas d'autre éruption, pas de troubles de la sensibilité, ni albumine, ni sucre dans les urines.

Nous possédons une seconde observation calquée sur la précédente avec cette seule différence que le prurit date de 4 ans ; aussi ne faisons-nous que l'indiquer.

Au point de vue de leur distribution on peut observer les variétés suivantes :

1° Détermination cutanée généralisée ;
2° — — circonscrite ;
3° — — symétrique ;
4° — — asymétrique ;

Voyons quelques observations.

Observation XIV (personnelle et résumée).

M. N..., âgé de 45 ans, ancien rhumatisant, d'une nervosité très prononcée, a eu beaucoup de chagrins : il vient nous consulter pour des démangeaisons très fortes presque continuelles siégeant à la partie antérieure des deux bras. Il se gratte quelquefois jusqu'au sang, dit-il. Ces démangeaisons, quoique presque continuelles, se déclaraient quelquefois par crises, plus violentes dans la journée ; dans la nuit presque pas de démangeaisons.

Examen objectif : la peau ne présente aucune éruption visible, mais là où existent des démangeaisons elle est beaucoup plus rouge, elle n'est pas épaissie et ne manifeste aucune lésion de grattage. Rien dans les urines, ni du côté des autres organes ; pas de troubles de la sensibilité.

Notons surtout ici la symétrie de l'affection.

Observation XV (personnelle et résumée).

Mme X.... âgée de 38 ans, fleuriste, présente une affection prurigineuse depuis trois mois ; elle est très impressionnable, elle rit et pleure facilement ; pas d'antécédents morbides.

Le prurit dont elle se plaint, siège à la région fessière, occupant sur-

tout les deux tiers internes des deux fesses. Elle se gratte constamment, un peu moins la nuit, on observe dans la région fessière des excoriations dues à des coups d'ongles, pas d'épaississement de la peau, pas d'autres éruptions, sauf les excoriations que nous venons d'indiquer.

Pas d'albumine dans les urines, ni de sucre.

On voit que dans ces deux observations, la manifestation cutanée est circonscrite et symétrique, de plus nous devons mettre en relief un fait important, c'est que la peau ne présente aucune éruption, elle ne réagit pas malgré les démangeaisons et les grattages. Nous croyons que la meilleure dénomination qu'on puisse leur donner pour exprimer leur origine et pour faire voir qu'elles sont des *prurits sine materia*, c'est le nom de névrodermies de M. Brocq par opposition aux névrodermites, que nous verrons bientôt.

On peut diviser les névrodermies en deux grands groupes :

1° Névrodermies *circonscrites* ;

2° — *généralisées*.

Nous avons vu des exemples du premier groupe, voyons maintenant des exemples du second.

Observation XVI (personnelle).

M. N..., âgé de 46 ans, journalier, maigre, très nerveux, pas d'alcoolisme manifeste, ni d'autres maladies dans ses antécédents.

Les démangeaisons pour lesquelles il vient sont généralisées à tout le corps. Elles sont moins fortes la nuit et durent depuis 2 ans.

Examen objectif : la peau ne présente pas de lichénification, mais seulement quelques excoriations dues aux grattages démesurés. Çà et là on observe sur les bras quelques cicatrices pigmentées qui sont probablement consécutives à des excoriations un peu plus étendues. Dans quelques régions, la peau semble être un peu plus rouge qu'à l'état

normal et c'est tout ce que l'on constate ; le malade nous affirme, d'une façon très catégorique, n'avoir jamais eu d'éruption cutanée. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Dans les cas de prurit on doit toujours examiner les urines à plusieurs reprises et même dans le cas négatif il faut chercher les autres signes du mal de Bright, pour éviter une erreur de diagnostic.

Observation XVII (personnelle).

Mme E..., 34 ans, couturière. Comme antécédent elle a plusieurs crises d'hystérie à partir de l'âge de 14 ans jusqu'à son mariage (21 ans) ; en dehors de cela elle n'a jamais été malade, elle vient nous consulter pour une névrodermie généralisée sans lichénification qui date d'un an ; les démangeaisons sont intermittentes et n'existent presque pas la nuit ; pas d'éruption, ni d'excoriation. Rien dans les urines.

Ces deux observations nous montrent qu'il existe une névrodermie généralisée, sans éruption ni lichénification, en dehors du prurit sénile qui est le vrai type de ces névrodermies.

Dans un hospice de vieillards on en trouve un cas sur 5 ou 7 vieillards, c'est ce que j'ai remarqué pendant mon année d'internat dans le service de M. Chantemesse à l'hospice des Ménages.

Névrodermites. — Ici on voit une modification des téguments qui est produite par le grattage, elle est consécutive et non primitive comme on le croyait autrefois (Quelques auteurs la croient encore primitive ?) En quoi consistent les modifications ou les lésions des téguments ? en une lichénification. Le fait primitif est le prurit, le fait consécutif est la lichénification ; en effet en se grattant, le malade traumatise les régions prurigineuses et il en

résulte dans un laps de temps assez court, quelquefois plus long, une inflammation chronique de la peau. Le derme est rugueux, épaissi et infiltré de cellules embryonnaires, on observe aussi une hypertrophie très prononcée des papilles (Brocq, Dr Jacquet).

« La peau offre un aspect assez spécial caractérisé par l'exagération de ses plis naturels qui forment une sorte de quadrillage à mailles plus ou moins larges et régulières et par une infiltration plus ou moins accentuée des téguments qui ont perdu leur souplesse et leur consistance normale, tel est le processus morbide auquel je donne le nom de lichénification (Brocq).

La théorie de la *lichénification* a été publiée en août 1891. En mai 1892, M. E. Besnier a proposé pour le même processus le nom de lichénisation. Nous adopterons avec M. Brocq le terme de lichénification parce qu'il a la priorité, et parce que le verbe lichénifié (dont le substantif est lichénification) qui vient de Lichen facere indique que c'est l'individu qui fait lui-même la lichénification.

Il y a plusieurs degrés dans la lichénification :

1° La lichénification est *avortée* quand la peau n'est pas épaissie mais présente seulement l'exagération de quelques plis naturels dans l'intervalle desquels on observe quelques petites facettes brillantes ressemblant aux petits éléments du lichen blanc ;

2° La lichénification *peu prononcée* ;

3° Elle peut être *modérément prononcée* ;

4° Elle peut être *très prononcée*.

Du reste il faut savoir que toutes les peaux ne réagissent pas de la même façon aux grattages. Il ne faut pas croire

que s'il y a prurit et grattage, on doit trouver sûrement la peau lichénifiée, il faut pour cela l'intervention d'un autre facteur : une certaine prédisposition des téguments à la lichénification.

Deux cas peuvent se présenter :

1° La lichénification existe seule sans aucune autre manifestation cutanée, c'est la lichénification primitive, qui peut être ou diffuse ou circonscrite correspondant aux névrodermites diffuses ou circonscrites de Brocq.

2° Si le malade est atteint d'une éruption prurigineuse comme le lichen ruber, planus, certains eczémas, psoriasis prurigineux, prurigo de Hébra, etc.

Par le grattage il détermine des traumatismes des téguments d'où il résultera un certain degré de lichénification, qui par opposition à la première variété sera secondaire. On voit donc que la lichénification doit être considérée comme un syndrome.

En somme pour bien comprendre le syndrome de la lichénification, il faut, comme le fait remarquer M. Brocq, chercher par l'inspection, par les commémoratifs, si elle est secondaire à une autre éruption ; ensuite on doit déterminer la nature de cette éruption qui le plus souvent est une des dermatoses que nous avons indiquées précédemment, qui sera diagnostiquée par ses caractères propres sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Si l'on ne peut rattacher la lichénification à aucune dermatose antérieure on a alors affaire à une lichénification primitive, à une névrodermite pure.

Si nous avons insisté longuement sur la lichénification,

c'est que son étude est absolument nécessaire pour bien comprendre les névrodermites.

Disons que quelquefois les lésions de lichénification sont si peu accentuées qu'elles pourraient passer inaperçues, sans un examen approfondi des téguments : ce sont des faits de passage entre les névrodermies et les névrodermites. Pour savoir à quel groupe il faut rattacher ces cas difficiles, il faut examiner attentivement la peau, tendre les téguments, regarder avec la loupe et si on découvre des petits éléments comme des minuscules papules brillantes de lichen planus avec quelques plis de la peau formant un quadrillage, on a alors affaire à un cas de névrodermite.

Si l'examen objectif est complètement négatif c'est un cas de névrodermie. Nous avons vu précédemment des exemples de ce dernier cas. Voyons maintenant quelques-uns du premier.

Observation XVIII (personnelle).

Mme L....., ménagère, 40 ans ; dans ses antécédents on ne trouve rien de particulier si ce n'est qu'elle est très impressionnable, elle rit et pleure pour le moindre motif. A la suite d'un grand chagrin, dit-elle, est survenue l'affection pour laquelle elle vient nous consulter à l'hôpital St-Louis, affection qui date de 7 mois, elle débuta par le bras, et au bout de 5 jours elle envahit la partie supérieure de la poitrine et resta tout le temps limitée à ces régions.

Actuellement ce qui l'amène à l'hôpital ce sont les démangeaisons insupportables des bras et de la poitrine qui l'empêchent de dormir.

A l'examen objectif on voit sur la poitrine une rougeur plus ou moins intense, avec des contours très irréguliers, qui simule à un examen superficiel un eczéma séborrhéique, mais en tendant les téguments on

y voit les papilles brillantes de lichen planus, les plis cutanés formant un quadrillage, et la peau est épaissie.

Sur la partie supérieure et externe des bras, on voit quelques placards de lichénification très nette. De plus on voit dans ces régions des papilles excornées par le grattage ; c'est sur le bras que les lésions sont le plus prononcées, c'est là aussi qu'on observe une teinte pigmentée, brunâtre.

Comme trouble de la sensibilité la malade présente une hyperesthésie à la douleur, rien à la température.

Observation XIX (personnelle).

M. N....., menuisier, entre à l'hôpital St-Louis, pour une éruption généralisée aux deux membres inférieurs, très prurigineuse, datant de 2 mois. L'éruption est plus prononcée à la partie antéro-interne de la cuisse où on voit des papilles brillantes assez volumineuses, les plis cutanés sont exagérés, la peau est épaissie avec nombreuses excoriations et une légère desquamation.

Sur le reste des membres on observe des traces de grattages avec pigmentation des téguments. Notons que l'éruption occupe la partie supérieure et interne de la cuisse d'une façon symétrique, que le malade est très nerveux et qu'il a présenté une notable amélioration par les douches chaudes, ce qui confirme le diagnostic.

Jusqu'ici nous avons vu des cas simples où la lichénification existait toute seule, mais il y a des cas mixtes dans lesquels elle se complique de ce que M. E. Besnier appelle l'eczématisation. Le plus souvent celle-ci se déclare la première ; puis le malade en se grattant traumatise sa peau et produit de la lichénification : on a alors un mélange de l'eczématisation et de la lichénification.

Observation XX (personnelle).

M..., menuisier, âgé de 27 ans, est atteint d'eczéma des deux bras et de la poitrine : depuis un mois on lui prescrit la pommade à l'oxyde

de zinc, au bout de quelques jours, il survient sur les parties atteintes d'eczéma de fortes démangeaisons. Alors par le grattage nous voyons l'éruption changer d'aspect, on observait ainsi l'épaississement de la peau, l'exagération des plis cutanés ; quelques papilles brillantes disséminées çà et là.

Observation XXI (personnelle et résumée).

M.... couturière, âgée de 26 ans, présente un eczéma sec des mains, distribué symétriquement au dos des deux mains. Notons, comme trouble de la sensibilité, l'anesthésie à la douleur, et la démangeaison. On remarque à la périphérie de l'eczéma sur une étendue de deux centimètres environ quelques éléments de lichénification : leur peu de développement et d'étendue, nous prouve qu'ils sont secondaires tandis que l'éruption primitive est l'eczéma.

Ou bien au contraire le malade présente une névrodermite avec lichénification primitive d'abord, plus tard une eczématisation peut se déclarer secondairement : ces cas sont plus rares que les précédents.

Observation XXII (personnelle).

M... (Hôpital St-Louis), âgé de 43 ans, est atteint depuis 5 ou 6 ans de démangeaisons limitées à la région frontale seulement, il est très nerveux, il a eu beaucoup de chagrins ; à l'examen objectif on trouve : une hyperesthésie existant non seulement au front mais aux deux joues et aux deux bras, la peau du front est épaissie, ses plis sont exagérés, entre eux on voit des papilles brillantes ; de plus on observe tout à fait à la partie supérieure du front, au voisinage du cuir chevelu, une éruption d'eczéma. Le malade qui est intelligent et qui a l'air de bien s'observer nous affirme que cette éruption ne date que de huit mois.

On voit d'après ces observations que les deux groupes précédents comprennent des éruptions qu'on qualifie généralement du nom d'eczéma, mais comme elles se dé-

clarent chez les arthritiques nerveux à la suite d'un surmenage ou de grandes émotions, comme elles récidivent souvent sous les mêmes influences, comme elles sont symétriques généralement, comme elles se compliquent de lichénification, comme en un mot ces éruptions présentent l'évolution d'une névrodermite, c'est pour cela qu'avec M. Brocq, on peut appeler ces eczémas lichénifiés, des névrodermites eczémateuses lichénifiées.

Depuis quelque temps déjà nous ne considérons plus en France, l'éruption vésiculeuse et squameuse, connue sous le nom d'eczéma, comme constituant une entité morbide définie : sous l'influence de MM. les Drs E. Vidal et E. Besnier, cette doctrine a été communément adoptée dans notre pays, pour nous elle est profondément vraie.

L'éruption eczémateuse, l'eczématisation, comme le dit M. le Dr Besnier, n'est qu'un mode de réaction spéciale de l'économie sous l'influence d'excitations diverses, ce qui explique comment une éruption eczémateuse typique peut provenir d'une irritation locale ou d'une intoxication de l'économie ou d'une influence nerveuse quelconque, ce qui explique aussi comment l'eczématisation peut se combiner chez un même sujet avec d'autres manifestations morbides cutanées (Brocq).

A ce même groupe de névrodermites nous pouvons rattacher les prurigos diathésiques de E. Besnier (1).

La dermatite multiforme, prurigineuse chronique, exacerbante, paroxystique que l'illustre Hébra a décrite en termes inoubliables sous le nom de prurigo et que nous

(1) *Annales de dermatologie*, 1892.

appelons prurigo de Hébra, n'est pas la seule à laquelle s'applique l'esprit sinon la lettre absolue de sa description.

Dans cette étude il faut se soustraire à la tyrannie du système villanique dont l'esprit hante toujours la majorité des médecins et existe à l'état latent chez un grand nombre de dermatologistes ; il faut se décider à mettre au premier rang le tableau morbide complet d'un état pathologique considéré dans la série entière de ses phases successives et ne plus s'attarder à contempler trop exclusivement les caractères dermatographiques.

Leur symptôme premier, et leur premier symptôme, est le prurit, prurit intense, rénitent, exacerbant, à paroxysme nocturne, à rémission et exacerbation saisonnière.

Dans beaucoup de cas, le processus abandonne momentanément ou décidément la peau pour avoir des localisations viscérales, dont l'emphysème, l'asthme bronchique, le catarrhe des foins et plus rarement des troubles gastro-intestinaux constitueront plus tard la manifestation prédominante (1).

Ne voit-on pas d'après cette description de E. Besnier lui-même que c'est la façon de procéder d'une affection nerveuse, tant par son début, par ses symptômes pruri-gineux, par ses balancements avec l'asthme, la fièvre des foins, la dyspepsie gastro-intestinale, etc.

Le prurigo de Hébra comme d'autres prurigos qui s'en rapprochent peuvent donc remplacer ou être remplacés, ou même coexister avec une affection nerveuse quelconque, absolument comme les névrodermites et certaines

(1) E. Besnier, *loc. cit.*

variétés d'eczémas. Par conséquent nous ne voyons pas l'utilité de faire une classe à part de prurigo diathésique, surtout actuellement quand au contraire on tend à diminuer de plus en plus le vaste cadre des anciennes diathèses et cela grâce aux récents progrès anatomo-pathologiques, microbiologiques et neurologiques. Donc nous proposons de faire entrer les prurigo diathésiques de E. Besnier dans la classe des dermatonévroses chroniques, tant pour les motifs précédemment indiqués que par les faits suivants : nous possédons quatre observations que nous verrons plus loin où nous avons trouvé des troubles de la sensibilité : anesthésie à la douleur et dans un seul cas, anesthésie à la douleur et à la température.

Nous avons entrepris une série de recherches sur certaines variétés de lichen-ruber, sur la maladie de Duhring-Brocq, sur les éruptions urticariennes, sur le pemphigus aigu et nous croyons dès à présent que certaines variétés de ces affections cutanées, rentrent dans le cadre des dermatonévroses ; mais nous devons tous nous garder de tirer une conclusion prématurée.

Nous reviendrons dans les travaux ultérieurs sur l'étude des dermatoses que nous venons d'indiquer.

TROISIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

Nous étudierons d'abord la pathogénie des éruptions cutanées d'origine nerveuse en passant en revue les diverses théories qu'on a proposées, sur lesquelles nous serons aussi bref que possible et au chapitre final nous verrons si les mêmes conclusions peuvent s'appliquer à d'autres dermatoses.

Quel est le mode d'action intime du système nerveux dans la production des trophonévroses en général et dans la production des dermatonévroses en particulier.

Il est bien difficile de répondre d'une façon précise à cette question. Cette réponse n'est donnée que par des hypothèses plus ou moins ingénieuses, celle de l'irritation de Virchow, de Brown-Séquard, Charcot...., théorie des nerfs trophiques de Samuel, théorie vaso-motrice de Brown-Séquard, Schiff, etc., théorie de l'absence d'action du système nerveux de Vulpian ; théorie de l'autonomie de la cellule de Robin.

Voyons en quoi consistent ces différentes hypothèses.

Théorie de l'irritabilité.

On en trouve quelques idées dans Glisson (1672), dans Brown (1780). Mais c'est surtout Virchow en 1858 (*Archiv. für pathol. anat.*, 1858), qui a renouvelé et généralisé cette théorie. Pour lui l'irritabilité est l'acte indispensable de la vie, si elle fait défaut, il ne peut y avoir ni développement ni nutrition de l'être vivant et réciproquement si la nature de l'irritant est très intense, nous aurons ou une hyperhémie, ou une éruption cutanée, ou le développement d'une tumeur bénigne ou maligne, etc., etc. Pour Virchow c'est directement sur la cellule que s'exerce l'irritabilité ; pour Charcot c'est l'irritabilité nerveuse qui agit sur l'élément cellulaire des tissus, tandis que pour Brown-Séquard elle agirait directement sur les vaisseaux des tissus. Quoi qu'il en soit cette théorie grâce aux travaux d'Erb, de Ziemssen, d'Eichhort, de Vulpian, etc., etc., est de plus en plus abandonnée ; en effet si l'irritabilité existe ou bien la cellule organique la possède en elle-même et alors nous sommes amenés au principe vital ou âme immatérielle de Stahl ; ou bien la cellule doit cette propriété d'irritation à une influence nerveuse, et dans ce cas on tombe dans la théorie des nerfs trophiques de Samuel que nous allons voir.

En résumé les expressions, irritabilité et irritation nutritive, plastique, formatrice des cellules, des fibres,

etc., irritabilité ou irritation nerveuse et fonctionnelle ne représentent qu'une conception ontologique.

Une entité par laquelle on ajoute à la substance organisée une propriété dominante qui lui manque ; à moins qu'on ne désigne par ces mots les propriétés mêmes de nutrilité, d'évolubilité, de natalité, de contractilité et de névrilité, ou la possibilité de leurs variations. Ces propriétés élémentaires sont bien les seules qui dynamiquement caractérisent la substance organisée. Il n'y en a point de plus générales et c'est en vain qu'on voudrait prétendre que la nutrition, le développement, la reproduction, la contraction et l'innervation ne sont que des modes divers de l'irritabilité » (Robin, *Anatomie et physiologie cellulaire*, p. 676).

Théories des nerfs trophiques.

Samuel en 1860 (*Die trophischen nerven*, Leipzig) s'inspirant des lois posées par Waller non seulement imagina, mais inventa les nerfs trophiques ; et il va même jusqu'à décrire un trajet, une origine à des nerfs dont l'existence n'a jamais été démontrée, ni par l'anatomie ni par la pathologie, ni par la physiologie expérimentale ; c'est donc une vraie aberration. Il est permis à quiconque de faire des hypothèses, mais il ne lui est jamais permis de leur donner l'apparence de faits démontrés.

La théorie de Samuel sans aucune base scientifique a eu de nombreux partisans et ce n'est que grâce aux travaux de Cl. Bernard, Vulpian, Virchow, Robin, Brown-Séquard, Charcot, etc., qu'elle a été presque complètement abandonnée ; ce qui nous étonne, c'est qu'un physiologiste a dit cette chose paradoxale : « si les nerfs trophiques n'existaient pas il faudrait les inventer ». Pourquoi? En effet ne sait-on pas qu'une foule d'animaux qui occupent la dernière étape de l'échelle zoologique, comme les polypes, les amibes, les protozoaires, etc.,etc. ne présentent aucune trace de système nerveux et *à fortiori* des nerfs trophiques et pourtant leur nutrition interne s'exécute comme chez un être supérieur.

Et l'embryogénie humaine ne nous apprend-elle pas, qu'au début quand le système nerveux n'est pas développé, la nutrition s'effectue très bien, et les végétaux ne

se développent et ne se nourrissent-ils pas sans qu'ils possèdent un système nerveux : ce n'est que dans les lois physico-chimiques qu'ils trouvent le principe de leur existence.

Laissons ici la parole à Cl. Bernard : « Il n'y a en réalité qu'une physique, qu'une chimie, qu'une mécanique générale, dans lesquelles rentrent toutes les manifestations phénoménales de la nature, aussi bien celles des corps vivants, que celles des corps bruts, tous les phénomènes en un mot qui apparaissent dans un être vivant retrouvent leurs lois en dehors de lui, de sorte qu'on pourrait dire que toutes les manifestations de la vie se composent de phénomènes empruntés, quant à leur nature, au monde cosmique extérieur ».

Théorie vaso-motrice.

Cette théorie comprend : 1° la théorie vaso-dilatatrice ou d'hyperémie neuro-paralytique de Schiff.

2° La théorie vaso-constrictive ou d'ischémie neuro-excitative de Brown-Séquard. La théorie vaso-motrice a du bon et du mauvais, le tout est de savoir choisir.

Nous n'avons pas à rapporter ici les mémorables expériences que Cl. Bernard a faites en 1851, en sectionnant le cordon sympathique cervical chez le lapin. Rappelons seulement que la paralysie des nerfs vaso-moteurs provoque une dilatation artérielle, avec hyperémie, rougeur et chaleur ; tandis que l'excitation de ces nerfs amène une contraction vasculaire avec ischémie, pâleur et abaissement thermique ; de plus on sait que l'excitation de certains nerfs peut provoquer une dilatation vasculaire nommée active, par opposition à celle qu'on produit en sectionnant le grand sympathique et qu'on appelle dilatation passive.

Quelques auteurs ont voulu rejeter complètement la théorie vaso-motrice en se basant sur les expériences qui prouvent qu'en sectionnant le grand sympathique cervical à diverses hauteurs on n'observe pas la production de troubles trophiques. Pourtant on connaît quelques faits peu nombreux, il est vrai, comme ceux de Schrœder, Van der Koch, de Schiff, de Legros : ces auteurs ont constaté que la paralysie des vaso-moteurs produit quelquefois

des troubles de la nutrition. Cl. Bernard relate aussi quelques expériences qui parlent dans le même sens et il en tire les conclusions suivantes :

« Le système vasculaire est soumis à l'influence de deux systèmes nerveux plus ou moins distincts : le système du grand sympathique, et le système cérébro-spinal, cherchons donc quel est le rôle de chacun d'eux et quelle part doit légitimement leur revenir dans les faits que nous étudions.

Le premier c'est-à-dire le grand sympathique joue le rôle de modérateur des vaisseaux, en l'irritant on produit un resserrement qui apporte une certaine entrave à la circulation et par conséquent la ralentit.

Au contraire en excitant les filets du système cérébro-spinal on provoque la dilatation de ces mêmes vaisseaux.

Voilà tout le mécanisme de l'influence nerveuse ; avec ces deux seuls modes d'action, resserrement ou dilatation des vaisseaux, le système nerveux gouverne tous les phénomènes chimiques de l'organisme » (1).

Poincaré s'exprime ainsi : « Les vaisseaux sont les moyens passifs du transport des matériaux de la nutrition. Les nerfs vaso-moteurs dirigent et règlent ce transport (2).

A ces partisans convaincus de la théorie vaso-motrice, nous devons opposer, Weber, Virchow, Vulpian, etc., qui disent que cette théorie est complètement insuffisante pour expliquer les troubles de nutrition, ils rejettent cette théorie, mais n'est-ce pas aller trop loin ? Les adversaires comme les partisans de la théorie vaso-motrice ont fait

(1) *Tissus vivants*, p. 410.
(2) *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, p. 10.

fausse route, voulant être trop absolus. Nous croyons être dans le vrai en adoptant une opinion éclectique. Le système vaso-moteur mettant l'organisme dans des conditions défectueuses de nutrition par des désordres dans l'irrigation sanguine, joue un certain rôle, mais pas un rôle absolu et exclusif, dans la production des troubles trophiques en général et des trophodermatoses en particulier.

Théorie par défaut d'action du système nerveux de Vulpian.

On peut embrasser dans une formule générale les conditions pathogéniques des altérations qui se produisent dans les muscles, la peau, et les autres tissus sous l'influence des lésions du système nerveux ; on pourrait dire que ces altérations sont des résultats des troubles de la nutrition dus à l'abolition ou à la diminution de l'action trophique des centres nerveux dans les différents tissus (VULPIAN).

On voit que cette théorie est tout à fait opposée à la théorie de l'irritation nerveuse que nous avons vue précédemment.

En somme aucune des théories précédentes ne peut expliquer d'une façon satisfaisante la pathogénie des affections cutanées, mais la combinaison de ces théories, la plus ou moins longue durée de l'influence trophique du système nerveux sur la peau, l'action plus ou moins prolongée des vaso-moteurs, la prédominance de la première sur la seconde ou réciproquement, etc., pourraient expliquer la variabilité et l'apparence protéiforme de certaines dermatoses. On voit donc la complexité du problème quand il s'agit de penser pathogéniquement malgré la simplicité admise par quelques auteurs, Bouchut en particulier : « Les effets de causes morbifiques sont des actions réflexes d'une nature spéciale, ce sont des actes mo-

léculaires, irréguliers, dus à l'ischémie, ou à l'hyperémie paralytique capillaire et produits par l'impressibilité organique mise en jeu ; c'est une réaction qui succède à l'impression morbifique reçue par l'organisme ; toute la pathogénie se résume dans ces deux mots, impression et réaction, et il ne faut voir dans les maladies que des impressions transformées.

Les causes morbifiques prédisposantes ou déterminantes ne sont, à divers points de vue, que les moteurs de l'impressibilité organique ; les agents des actes réflexes nerveux qui modifient les forces et les actes de la vie ; aussi bien que la forme, la couleur, la composition et la structure particlle et générale, des solides, des liquides, des humeurs dans les limites préalablement fixées aux dérangements organiques (1).

Tout cela paraît simple, mais pensons un peu philosophiquement (il faut que le médecin sache penser de cette manière), et demandons où est la vérité? Il est très difficile de le dire, la vérité absolue n'existant peut-être pas. C'est ce qui nous explique les grandes fluctuations de l'esprit humain ; en effet qu'est-ce qui reste de la théorie de l'inflammation de Bouchut si maîtresse dans des temps qui ne sont pas bien loin de nous ?

Qu'est-ce qui reste de la théorie de l'embolie et de la thrombose que Virchow proposa en 1847 ? qui fut accueillie avec tant d'enthousiasme qu'on tendait à la généraliser un peu partout. Qu'est-ce qui va rester des microbes qu'on a trop généralisés, ce qui a déjà donné naissance à une réaction qui tend à diminuer leur vaste empire et à les

(1) *Path. gén.*, p. 289.

détrôner au profit des toxines et de la résistance plus ou moins grande des terrains? L'avenir nous le dira, etc.

Dans un livre très intéressant paru cette année, le professeur Ives Delage de la Sorbonne à propos des grands problèmes de la biologie générale dit : « On a créé de véritables divinités biologiques qui se disputent les organismes, comme les dieux de l'Olympe se disputaient le sort des Troyens et des Grecs, et l'on croit avoir expliqué quelque chose quand on dit ceci vient de l'atavisme, cela est dû à la variation, cela à l'hérédité.

Or tout phénomène d'évolution ontogénétique se ramène à des causes spéciales actuelles, c'est-à-dire, résulte du concours des forces simples : dilatation et compression, attraction et répulsion, décomposition, synthèse, etc., dues aux agents naturels, chaleur, lumière, humidité, tension osmotique, etc. ». Toutes ces considérations doivent faire réfléchir ceux qui, voulant être trop exclusifs, disent le microbe, voilà l'ennemi et c'est tout ; de même quand autrefois on rapportait tout à l'inflammation, etc., etc.

De tout ce que nous venons de dire on peut conclure qu'il est impossible d'admettre exclusivement telle ou telle théorie, mais leur ensemble ; et même alors on est souvent embarrassé pour expliquer la pathogénie de certaines dermatoses, il faut donc avouer qu'il y a une intervention de certains facteurs, dont nous ignorons le mécanisme intime.

QUATRIÈME PARTIE

CLASSIFICATION.

Nous avons vu précédemment les nombreuses classifications qu'on a proposées, être plus ou moins illusoires et quelques-unes plus ou moins chimériques.

Est-il possible dans l'état actuel de nos connaissances de proposer une classification logique et raisonnable; c'est-à-dire basée sur l'anatomie pathologique, sur l'étiologie et la pathogénie? Il est bien téméraire de répondre à cette question. Tâchons tout d'abord de tourner la difficulté en proposant au nom de la clinique et de la pathologie générale de faire disparaître du cadre de la nosologie cutanée certaines affections cutanées qu'on regarde comme des entités morbides et qui ne sont en réalité que des syndromes cliniques. Dès lors la grosse difficulté dans la classification des dermatoses va disparaître : ainsi, par exemple l'*eczéma*, comme nous l'avons vu plus haut, ne doit pas être considéré comme entité morbide ; par suite nous n'avons plus à nous demander s'il faut le mettre dans la classe des dermatoses toxiques, névrosiques, parasitaires ou d'origine alimentaire, médicamenteuse, etc.? car si nous considérons l'eczéma comme un syndrome clinique (ce qui est la vérité), il peut avoir l'une ou l'autre des origines précédentes ou même plusieurs à la fois comme tout

symptôme clinique. D'ailleurs, le lichen, le prurigo, l'acné, etc. doivent être envisagés de la même façon, et doivent disparaître du cadre des entités morbides.

On nous reprochera certainement d'être trop absolu, surtout pour l'acné, que beaucoup d'auteurs rangent dans la classe des dermatoses microbiennes.

Mais la clinique ne nous apprend-elle pas que l'acné se développe de préférence à la puberté, quand il y a des troubles des organes génitaux ; un mauvais fonctionnement du tube digestif, qui lui-même est quelquefois sous la dépendance de désordres nerveux etc., et dans ces conditions les microbes ordinaires qui existent sur toutes les peaux à l'état normal peuvent se trouver dans les acnés et même y pulluler grâce aux perturbations précédentes ; dès lors ils sont « *des témoins de l'acné et non des malfaiteurs* ».

Nous avons la ferme conviction que, grâce aux progrès de la pathologie générale, non seulement les affections que nous venons d'indiquer cesseront d'être considérées comme des entités morbides : mais bien d'autres dermatoses encore. On peut aller plus loin en disant que, même dans le cadre des dermatoses, qui paraît bien net, il peut y avoir quelquefois à côté des entités morbides des syndromes cliniques: ainsi pour le lupus (dermatose microbienne), nous avons vu qu'il y a quelquefois un lupus, symptôme d'une affection nerveuse et que ce lupus n'est nullement une entité morbide ; la même chose peut arriver pour d'autres entités morbides cutanées. Ces faits constituent des difficultés pour la classification des dermatoses. Une autre grosse difficulté vient de ce fait qu'entre les diverses

affections qu'on considère comme entités morbides, il y a beaucoup de faits de passage : « *Natura non facit saltus* ».

Si l'on examine et si l'on analyse avec soin les faits cliniques qui semblent se rapporter à l'un des types morbides admis à l'heure actuelle, on ne tarde pas à se convaincre qu'ils ne sont pas exactement comparables entre eux, que certains, tout en présentant un ensemble de caractères qui les rattache au type en question, offrent d'autre part des particularités qui les rapprochent quelquefois d'autres dermatoses.

Si nous prenons pour exemple le psoriasis, nous voyons qu'il est des faits qui peuvent être considérés comme étant des psoriasis typiques par leur évolution, leurs récidives constantes, leur aspect, leur sécheresse, leurs squames, leur réaction thérapeutique. Mais si nous étudions toutes les dermatoses qui se relient à ce type pur, nous remarquons qu'il y en a toute une série, qui s'enflamment avec plus ou moins de facilité, qui siègent vers les plis cutanés, qui suintent parfois, se recouvrent de croûtes, et cela avec plus ou moins de facilité suivant les cas ; de telle sorte qu'entre les psoriasis typiques, les psoriasis séborrhéiques et les eczémas dits séborrhéiques, *il y a toute une gamme de faits de passage établissant une sorte de transition insensible.*

. . . .

Il en est d'autres dans lesquels les éléments psoriasiques sont minuscules, punctiformes, surtout péripilaires et qui constituent toute une série de faits aboutissant par gradation insensible au pityriasis rubra pilaris.

Il en est d'autres encore dans lesquels les plaques éruptives s'irritent, s'enflamment, s'étendent avec rapidité de manière à couvrir bientôt toute la surface des téguments d'une vaste nappe rouge qui desquame et ces faits constituent une série qui aboutit aux herpétides malignes exfoliatives, aux dermatoses exfoliatives généralisées et ainsi de suite (Brocq).

Comment faut-il classer ces faits de passage, qui sont très nombreux ? M. Brocq propose une méthode compliquée qu'il appelle *méthode graphique*. Cette méthode assez complexe, ne présente pas pour le diagnostic toute la précision désirable. Elle est d'ailleurs compliquée et les tendances actuelles sont au contraire pour la simplification la plus grande possible.

Nous voyons dans ces faits de passage, une puissante preuve de ce fait que beaucoup de dermatoses actuelles doivent disparaître en tant qu'entités morbides, ce qui amènera une heureuse simplification dans leur étude et leur classification.

Si nous osions être radical nous dirions qu'il n'y a pas de maladies de la peau, mais seulement des syndromes cliniques ; c'est à l'avenir de résoudre ce problème. En attendant nous pouvons esquisser les bases d'une nouvelle classification, en ne restant que dans les généralités : les nouvelles données de pathologie générale, de microbiologie, de neurologie qui ont déjà commencé à bouleverser les anciennes classifications n'étant pas établies sur des bases assez solides pour être inébranlables. Pourtant on a déjà réalisé de grands progrès : ainsi, la lèpre, décrite comme une trophonévrose, rentre actuellement grâce à

la microbiologie dans le cadre des maladies microbiennes. Les anciennes diathèses n'existent presque plus, partagées qu'elles sont entre les affections microbiennes et les dermatonévroses, etc., etc.

Voici en résumé la classification que l'état actuel de nos connaissances permet d'établir :

I. Dermatoses de causes externes :

1° *Traumatique* ;

2° *Parasitaire*.

a) D'origine animale,

b) — végétale,

c) — microbienne.

II. Toxicodermatoses :

1° Intoxication de l'organisme par les aliments ;

2° — — — médicaments ;

3° Intoxication de l'organisme par les toxiques résultant d'imperfections des échanges nutritifs ;

4° Intoxication de l'organisme par les toxiques résultant de la lésion d'un organe quelconque qui agit sur la peau par voie réflexe et par intoxication progressive de l'organisme (éruptions cutanées, sympathiques des anciens).

III. Trophodermatoses (produites par trouble de la nutrition). — Les groupes 2 et 3 peuvent probablement se fusionner.

IV. Dermatoneurose. — Eruptions d'origine nerveuse.

V. Difformités cutanées :

1° Acquises, diffuses ;

2° Circonscrites (nævi) congénitales.

Cette classification que nous avons étudiée longuement plus haut est évidemment loin de nous satisfaire, pourtant c'est la seule qui cadre avec l'état actuel de la science dermatologique. Nous ne la donnerons que comme une classification provisoire ; nous y reviendrons ultérieurement.

CINQUIÈME PARTIE

VALEUR PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

Nous nous occuperons ici de la valeur thérapeutique en général comme simple déduction de notre étude sur l'étiologie des dermatoses et nullement de la thérapeutique qui ne fait pas partie de notre sujet.

Là où l'étiologie et la pathogénie sont faciles à saisir, nous pourrons substituer à la thérapeutique longtemps basée sur l'empirisme et la routine, une thérapeutique rationnelle et simple.

Il n'y a pas bien longtemps encore, quand on prononçait le nom de dartre, par action réflexe on y attachait celui de soufre : c'était toute la dermothérapie des nombreuses affections qu'on englobait sous le nom de dartres. Ici comme ailleurs, *la thérapeutique devra toujours et partout être : clinique, pathogénique, physiologique, opportuniste ; clinique en ses moyens d'informations ; pathogénique en ses inspirations ; physiologique en ses moyens d'action ; opportuniste en ses décisions* (professeur Landouzy).

Faut-il traiter et guérir toutes les affections cutanées, ou bien y en a-t-il qu'il faut savoir respecter d'une façon générale et ne pas traiter? Nous avons vu plus haut le balancement et l'alternance des affections cutanées, avec celles de l'appareil digestif, respiratoire, génito-urinaire,

et avec celles du système nerveux. Nous devons en conclure que non seulement il ne faut pas traiter toutes les dermatoses, mais qu'au contraire, dans certains cas, il est absolument nécessaire de provoquer une affection cutanée qui avait disparu spontanément par un traitement intempestif, pour sauvegarder une atteinte grave de certains organes délicats comme nous en avons déjà vu quelques exemples. D'après plusieurs faits que nous avons observés, nous en arrivons à nous demander si les anciens médecins avaient réellement tort lorsqu'ils appliquaient des cautères permanents dans certaines maladies chroniques de la peau, autant pour faciliter la guérison de la dermatose que pour combattre les complications viscérales que sa disparition peut provoquer (Brocq).

Nous sommes partisan convaincu de ces idées, car elles cadrent bien avec les nouvelles données de pathologie générale et d'étiologie. Faut-il instituer un traitement différent pour la même affection suivant qu'elle affecte les enfants, les adultes ou les vieillards ?

Evidemment oui, ainsi il faut beaucoup de prudence chez les enfants et surtout chez les vieillards quand on a affaire à une affection chronique qui, avec le temps, s'est créé pour ainsi dire un droit de domicile sur la peau. Si on la fait disparaître on aura souvent une manifestation sur un autre appareil, surtout pour les affections sécrétantes : la sécrétion étant devenue une nécessité pour l'organisme, on n'aura pas la même crainte chez un adulte dont tous les organes sont en bon état de fonctionnement. Laissons ici la parole pleine d'autorité à notre cher et excellent maître le professeur Landouzy : « J'aurais pu vous

dire qu'on n'est thérapeute, qu'alors que, toujours et quand même, on peut quelque chose, on risque de troquer une expectation sage et bienfaisante contre une intervention puérile ou nocive. C'est qu'un commerce ininterrompu avec la pathologie générale et des fréquentations cliniques quotidiennes ne vous ont pas conquis à cette vérité qui est le commencement de la sagesse en thérapeutique, que *nous n'avons pas à traiter des maladies*, *mais des malades* ». Doit-on instituer pour les dermatoses un traitement général combiné ou non avec une médication locale, ou bien le traitement purement local est-il suffisant ? Nous avons vu plus haut que le grand retard au point de vue de la conception générale des dermatoses de l'école de Vienne, de Berlin, etc. les conduit fatalement (pour être logique avec leurs idées théoriques) à n'instituer le plus souvent qu'un traitement purement et simplement local, et cela au grand détriment du malade.

Pour nous toute discussion à ce sujet a fait son temps : elle est donc superflue ; en effet nous avons vu qu'il y a des affections simplement locales (traumatiques et parasitaires) pour lesquelles une médication topique, pansement, suppression de la cause est suffisante : *Sublata causa, tollitur effectus.*

Ensuite nous avons vu des affections d'origine interne, pour lesquelles toute thérapeutique locale est nulle et même dangereuse quelquefois. Enfin il y a d'autres dermatoses beaucoup plus importantes et plus nombreuses pour lesquelles il faut instituer les deux traitements à la fois, surtout le traitement général seul capable de modifier le terrain sur lequel évoluent les affections cutanées : men-

tionnons avec une insistance toute particulière l'importance du régime alimentaire dans la dermothérapie. Elle est souvent méconnue, et c'est fréquemment la raison de l'inefficacité apparente d'une thérapeutique rationnelle. La connaissance approfondie de la pathogénie des dermatoses est capitale au point de vue thérapeutique et pronostique surtout pour celles dont l'origine est dictée par une intervention du système nerveux : d'une part, leur existence peut nous aider à diagnostiquer une affection nerveuse qui serait peut-être passée inaperçue, d'où modification complète du traitement et du pronostic « la peau doit être *considérée comme le miroir* du système nerveux ».

D'autre part la connaissance d'une dermato-névrose doit guider les thérapeutes à instituer un traitement rationnel basé sur leur pathogénie ; c'est surtout la connaissance des dermatoses parasitaires, microbiennes et nerveuses qui a renversé l'ancienne thérapeutique empirique des affections cutanées ; nous en avons la preuve dans la puissance des antiseptiques pour la première, de l'électricité, de l'hydrothérapie et de l'arsenic pour la seconde ; aujourd'hui on tend de plus en plus à louer l'influence bienfaisante de l'arsenic dans les dermato-névroses. Enfin l'hygiène ne doit point être négligée ; elle a une importance considérable et une valeur thérapeutique capitale dans les dermatoses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Alibert. — *Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau*, 1806.
Albrecht (Joh). — *Die Ausschlags oder die Krankheiten der Haut*, etc. Mecklinbourg, 1810.
Alibert (J.). — *Clinique de l'hôpital St-Louis*, 1833.
Arnozan. — Th. Agrégation. Paris, 1880.
Axenfeld. — *Traité des névroses*, Paris, 1863.
Baumès. — *Maladies de la peau*, Paris, 1837.
Boerenspreeng. — *Annales de la Charité*, Berlin, 1868.
Bazin. — *Affections cutanées*, 1868.
— *Leçons sur les affections cutanées génériques.*
Ballet. — *Progrès médical*, 1880.
Beard. — *Archives of dermatology*, 1874.
Berlioz. — *Maladies de la peau*, Paris, 1884.
Bernard (Cl.). — *Leçons sur le système nerveux*, 1858.
— *Propriétés des tissus vivants*, 1866.
Besnier et **Doyon.** — Traduction de Kaposi.
Brissaud. — *Société clinique*, 1878.
Brocq. — *Traité des maladies de la peau*, 1893.
Brocq et **Jacquet.** — *Encyclopédie Léauté.*
Broussais. — *Examen de doctrines médicales*, 1821.
Brown-Séquard. — *Leçons sur les vaso-moteurs.*
— *Société de biologie*, 1870-74-76.
Batemann (Th.). — *Abrégé pratique des maladies de la peau.* Traduit par Bertrand, Paris, 1820.
Canuet. — *De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées.* Thèse de Paris, 1855.
Cazenave. — *Pathologie générale des maladies de la peau*, Paris, 1868.
Charcot. — *Archives de physiologie*, 1868.
— *Gazette des hôpitaux*, 1881.
— *Leçons sur le système nerveux.*
Chaussit. — *Considérations sur les affections papuleuses, pour servir à l'histoire des névroses de la peau.* Thèse de Paris, 1849.
Chevalier. — *Développement des éruptions cutanées chez les névropathes.* Thèse de Paris, 1878.
Couland. — *De l'érythème papuleux.* Thèse de Paris, 1874.
Conel (J.). — *Archives of dermatology*, 1878.
Couyber. — *Des troubles trophiques.* Thèse de Paris, 1871.
Cornil. — *Société méd. des hôpitaux*, 1879.
Cornil et **Babès.** — *Les bactéries.*

Claveriat. — *Gazette des hôpitaux*, 1850.
Couty. — Thèse d'Agrégation.
Damon-Hovvart. — *The nevroses, of the skin.* Philadelphie, 1869.
Debove. — *Progrès médical*, 1880.
Déjerine. — *Société anatomique*, 1881.
— *Archives de physiologie*, 1882.
Delsol. — Thèse de Paris, 1865.
Devergie. — *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris, 1854.
Duménil. — *Gazette hebdomadaire*, 1866.
Dufour. — *Société de biologie*, 1871.
Dühring. — *Traité pratique des maladies de la peau*, trad. Barthélemy et Colson, 1883.
Duplay et Morat. — *Archives de médecine*, 1872.
Erl. — *Encyclopédie de Ziemsen*, 1878.
Eulenbourg. — *Traité des maladies nerveuses.* Berlin, 1878.
Ferrari. — *Sesioni di Dermatologia generale.* Napoli, 1885.
Fèvre (A.). — *Annales de médecine psychologique de* 1876-77.
Fitch. — *Archives of dermatology*, 1877.
Fœrster. — *Archives générales de médecine*, 1861.
Fox-Tib. — *Transactions of the clinical society of London*, 1880.
— *Nature and treatment of eczema.* London, 1870.
Fr. Franck. — *Académie des Sciences*, 1874.
Gailleton. — *Traité élémentaire des maladies de la peau*, 1874.
Gaucher. — *Leçons sur les maladies de la peau.* Paris, 1895.
Gerhardt. — *Central Blatt*, 1866.
Germain. — Thèse de Paris, 1879.
Gerdy. — Thèse de Paris, 1837.
Gibert. — *Manuel des maladies de la peau.* Paris, 1834.
Goltz. — *Pfluger's Archiv.*, t. I, J. 1874.
Gorju. — Thèse de Paris, 1864.
Gombault. — *Archives de neurologie*, 1881.
Gubler. — *Société de biologie*, 1854.
Guibout. — *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris, 1885.
Guttmann. — *Pathologie des sync.* Berlin, 1874.
Guybout. — *Nouv. leçons cliniques sur les maladies de la peau.* Paris, 1879.
— *Principes généraux de la dermatologie.* Paris, 1887.
Hallopeau. — Troubles trophiques réflexes. *Société de biologie*, 1880.
Hallopeau et Neumann. — *Gazette médicale*, 1878.
Hardy. — *Leçons sur les maladies de la peau.* Paris.
Hébra. — *Traité des maladies de la peau.* Vienne.
Hayem. — Troubles trophiques. *Archives de physiologie.* 1878.
Herzog. — *Pester med. Presse*, 1880.

Hillairet. — *Traité des maladies de la peau*, 1881.
Hutchinson-Jonathan. — Discipline Cat of the New Sydenham societys. *Atlas of portrerets of Diseases of the Skin.* London, 1869.
Hyborot. — Thèse de Paris, 1872.
Jaccoud. — *Traité de pathologie interne.*
Janiesen. — *Edimbourg Med. Journal*, avril 1880.
Joly. — Thèse de Paris, 1872.
Joffroy. — *Archives de médecine*, janvier 1876.
Kalindero. — *Leçons cliniques.* Bucarest, 1892.
Kaposi. — *Leçons sur les maladies de la peau.* Trad. Besnier et Doyon, 1881.
Lallier. — *Annales de dermatologie*, 1869.
Lancereaux. — *Traité d'anatomie pathologique.*
— *Union médicale*, 1881.
Landouzy. — Thèse d'agrégation, 1880.
Lecorché. — Thèse d'agrégation, 1869.
Legros. — Thèse d'agrégation, 1873.
Leloir. — Thèse de Paris, 1882.
Leloir et Brocq. — *Société de biologie*, 1881.
Lesi. — *Giornale italiano delle malattie della pelle*, 1876.
Leudet. — *Archives générales de médecine*, 1865.
Liégeois. — *Société de biologie*, 1862.
Lombroso. — *Giornale italiano delle malattie della pelle*, 1876.
Longet. — *Traité de physiologie*, 1868.
Luys. — *Gazette médicale*, 1860.
Magendie. — *Journal de physiologie*, 1822.
Mackensie. — *Medical Times and Gazette*, 1880.
Marchand. — *Archives de Virchow*, 1880.
Massaloux. — Thèse de Paris, 1868.
Maurel. — Thèse de Paris, 1871.
Maillet. — Thèse de Paris, 1874.
Mannino. — Palerme, 1885.
Mazzini. — *Anno secondo de clinica*, 1874.
Mernot. — Thèse de Paris, 1877.
Meisner. — *Centralblatt*, 1867.
Meyer. — *Influence des émotions morales sur le développement des affections cutanées.* Thèse de Paris, 1876.
Mitschein. — *Die Hautkrankheiten.* Nordhausen, 1864.
Montaignac. — Thèse de Paris, 1868.
Morselli. — *Revista dia Frematua*, 1879.
Mosso (A.). — Torino, 1875.
Mougeot. — Thèse de Paris, 1877.
Néligan. — *Praticale treatise of the Diseases of the Skin.* Dublin, 1852,

Neumann. — *Traité des maladies de la peau*, trad. Darin. Paris. 1880.
Niemeyer. — *Pathologie interne*, 1873.
Nothnagel. — *Centralblatt*, 1869.
Nolta. — *Archives de médecine*, 1854.
Obolenski. — *Gazette hebdomadaire*, 1868.
Olive. — *Archives générales de médecine*, 1879.
Olivier. — *Gazette hebdomadaire*, 1874.
Paget. — *Surgical Pathology*, 1864.
Parrot. — *Union médicale*, 1866.
— *Gazette hebdomadaire*, 1869.
Payne. — *British med. journal*, 1871.
Petrini-Galatz. — *Presse médicale roumaine*, 1894.
Pick. — *Prager Med. Wochenschr.*, 1878.
Pincus. — *Archives de Virchow*, 1872.
Poncet. — *Gazette hebdomadaire*, 1872.
Porson. — Thèse de Paris, 1873.
Proust. — *Etudes critiques sur les lésions trophiques*, Arch. 1869.
Rayer. — *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1835.
Raynaud (M.). — Thèse de Paris, 1865.
— *Archives de médecine*, 1874.
Renart. — *Annales de dermatologie*.
Rendu. — *Annales de dermatologie*, 1873-74, 1874-75.
Robin. — *Journal de thérapeutique*, 1880.
Robinson (A.). — *Manual of Dermatology*, New-York, 1885.
Robinson. — *Archives of Dermatology*, 1880.
Rochard. — *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1860.
Rolland. — Thèse de Paris, 1876.
Rossi. — *Giornale italiano delle malattie della pelle*, 1876.
Russel. — *Med. Times and Gazette*, 1864.
Samuel. — *Die trophieschen nerven*. Leipzig, 1860.
— *Handbuch der allgemeinen pathologie*. Stuttgart, 1879.
Sainton. — *Sur la dermatologie française*. Paris, 1860.
Sander. — *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1877.
Schiff. — *Gazette médicale*, 1854.
Schœmaker. — *Langenbeck's Archiv.*, 1874.
Sée (M.). — *Gazette des Hôpitaux*, 1895.
Simon (O.). — *Die localisation der Hautkrank. Histol. und Klin.* Berlin, 1873.
Simon (Th.). — *Archives fur dermatology und syphilis*, 1872.
Sinitzin. — *Central Blatt*, 1871.
Smet (de). — Thèse de Bruxelles, 1870.
Soulages. — Thèse de Paris, 1874.

Stricker. — *Institut de Vienne*, 1877.
Testut. — Thèse de Paris, 1876.
Thaon. — *Revue mensuelle*, 1880.
Thomas. — *Gazette hebdomadaire*, 1866.
Tizfoni. — *Giornale Italiano delle Malattie della pelle*, 1875.
Tyfani. — *Riforma medica*, 1895.
Upmann. — *Diagnose der exantheme*. Berlin, 1855.
Valin. — *Union médicale*, 1880.
Verneuil. — *Archives de médecine*, 1861.
Vernier. — Thèse de Paris, 1873.
Vidal. — *Dict. encyclopédique*.
Virchow. — *Pathologie cellulaire*, 1868.
Vulpian. — *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1877.
— *Archives de physiologie*, 1871 et 1872.
Waller. — *Société royale de Londres*, 1860.
Weir-Mitchell. — *Traité des lésions des nerfs*, 1874, traduit par Dastre.
Wertheim. — Wien, 1885.
Willan. D. Robert. — *Description and treatment of cutaneous Diseases*. London, 1798-1801-1805-1807.
Wilson-Erasmas. — *Lecture on Dermatology*. London, 1873.
Wilchens (H.). — *Ueber die..... der Haut*. Gottingen, 1858.
Ziemssen (H.). — *Handbook of Diseases of the skin*. New-York, 1885.
Zimssen (Van). — *Handbuch der Haut Krankeiten bearb.* V. Anspotz, V. Babes, E. Seber, E. Lesser, etc. Leipzig, 1883-1884.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Haute-Marne).